This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen.

VIERTER BAND.

Mit 30 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.

UNIV. MEDIC.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1893.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des vierten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 27. Juli 1893).

Seite

I. Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit). Von Prof. Dr. Karl Dehio in Dorpat. (Mit Tafel I.) . 1

II. Zur Lehre von den posthemiplectischen Bewegungserscheinungen. Aus der II. medicinischen Klinik in Wien. Von Dr. Rudolf Kolisch, Aspirant der Klinik 14

III. Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der NN. optici. Aus der medicinischen Klinik von weil. Hofrath Kahler in Wien. Von Dr. Sigmund Fuchs, I. Assistenten am physiologischen Institute der Universität Wien. (Mit Tafel II—V.) 38

IV. Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Von Dr. Heinrich Hochhaus, Privatdocent und I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Kiel. (Mit 9 Abbildungen.) 79

V. Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, complicirt mit symptomloser Syringomyelie. Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br. Mitgetheilt von Dr. Heinz Kupferberg, ehemaligem Assistenzarzt der Klinik. (Mit 10 Abbildungen.) . . . 94

VI. Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degenerationen. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen. Von Dr. Hans Daxenberger. (Mit 4 Abbildungen.) 136

VII. Besprechungen.

1. Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen (Ludwig Strümpell) 151
2. v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung (Edinger) 160

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 13. October 1893).

VIII. Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Aus der medicinischen Klinik (Prof. Dr. Erb) in Heidelberg. Von Dr. Ad. Schüle, Assistent der Klinik 161

IX. Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse. Von Prof. Dr. Adolf Strümpell in Erlangen. (Mit einer Abbildung im Text.) . . 173

X. Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und „bulbärer" Muskelgebiete, und negativem Befund am Nervensystem. Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br. Von Dr. H. Reinhold, Privatdocent und Assistent der Klinik. (Mit einer Abbildung im Text.) 189

XI. Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Von Dr. Dauber, gewesenem Volontärarzt an der pädiatrischen Klinik zu Leipzig, z. Z. Assistenzarzt am Juliushospital in Würzburg. (Mit Tafel VI und 1 kleinen Curve im Text.) 200

19713

Seite

XII. Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden im Gehirn. Von Privatdocent Dr. D. E. Jacobson, I. Assistenzarzt an der Nervenklinik des Communehospitals zu Kopenhagen 235

XIII. Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. Von Prof. N. Popow in Warschau. (Mit 4 Abbildungen im Text.) 270

XIV. Ueber das Schreiben mit der linken Hand und Schreibstörungen, besonders auf Grund von Schuluntersuchungen. Von Dr. Leopold Treitel. (Mit Tafel VII.) 277

XV. Ueber puerperale Hemiplegien. Von H. Quincke in Kiel 291

XVI. Ueber cerebrale Muskelatrophie. Von H. Quincke in Kiel . . . 299

XVII. Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten. Von Dr. S. Goldflam, Warschau 312

XVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. (Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.) Von Dr. med. O. Hezel 353
2. Sclerodermie an den gelähmten Gliedmaassen bei Myelitis dorsalis. Von Prof. Fr. Schultze in Bonn 358

XIX. Besprechungen.

1. Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie für Studirende und Aerzte (Schönthal, Heidelberg) 363
2. Günther, Ueber Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher (Specht, Erlangen) 366
3. Möbius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten (Strümpell) 367
4. Goldscheider, Diagnostik d. Nervenkrankheiten (Strümpell) 367
5. Sperling, Lehrbuch der Elektrotherapie von Pierson-Sperling (Strümpell) 367
6. Hirt, Lehrbuch der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie (Strümpell) 367

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 7. December 1893).

Erb, Nekrolog „Charcot".

XX. Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre. Aus dem Laboratorium des Herrn Privatdocenten Dr. H. Oppenheim in Berlin. Von Dr. J. Kostenitsch in St. Petersburg . 369

XXI. Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis. Von Dr. E. Remak, Privatdocent in Berlin 377

XXII. Hinterstrangsklerose und Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. M. Dinkler, I. Assistent und Privatdocent. (Mit Tafel VIII, IX, Fig. 1—11.) 423

XXIII. Zur Akroparästhesie. Von Dr. M. Friedmann, Nervenarzt in Mannheim 450

XXIV. Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Aus der medicinischen Klinik zu Kiel. Von Dr. Heinrich Hochhaus, Privatdocent (Mit Tafel VIII, IX, Fig. 12—17.) 470

XXV. Besprechung.

E. Kraepelin, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel (Chr. Jakob, Erlangen) 478

I.

Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten
(Raynaud'sche Krankheit).

Von

Prof. Dr. Karl Dehio
in Dorpat.

(Mit Tafel I.)

Unter diesem Namen hat Maurice Raynaud[1]) aus der grossen Gruppe der sogenannten spontanen Gangränen eine zwar seltene, aber unter sehr charakteristischen Erscheinungen auftretende Form als Krankheit sui generis hervorgehoben und das klinische Krankheitsbild derselben so erschöpfend beschrieben, dass seiner Darstellung kaum noch etwas hinzuzufügen bleibt. Das Eigenthümliche der Erkrankung besteht darin, dass sie symmetrische Körpertheile befällt und mit Vorliebe an extremen, distal gelegenen Partien auftritt. Die Finger und Zehen erkranken am häufigsten, nächstdem auch Ohren, Wangen und Nates. Andere Körpertheile werden nur selten afficirt. Die Mehrzahl der Erkrankten sind Frauen bis zum 30. Lebensjahr, nächstdem auch Kinder und Männer. Die Gangrän tritt nicht plötzlich ein, sondern in den meisten Fällen wird sie durch typische Vorstadien eingeleitet, die Raynaud als locale Syncope und locale Asphyxie bezeichnet hat — Bezeichnungen, die seitdem allgemein acceptirt worden sind.

Die Kranken bemerken zunächst, dass, oft nach Kälteeinwirkung, ihre Finger blass, kreideweiss und der Sitz abnormer Sensationen werden; zum Gefühl des Kriebelns, der Vertaubung und des Abgestorbenseins gesellen sich mehr oder weniger heftige Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Steifigkeit bei Bewegungsversuchen. Die Sensibilität gegen Berührung und Nadelstiche ist abgestumpft oder aufgehoben, und die leichenhaft blutleeren Finger fühlen sich eisig

1) Asphyxie locale et Gangrène symmetrique des extrémités. Thèse de Paris. 1862.

kalt an. Diese angiospastische Anämie oder regionäre Ischämie, wie Weiss[1]) sie treffend nennt, hat Raynaud als locale Syncope bezeichnet. Unter wechselnden Nachlässen und Verschlimmerungen nehmen die erkrankten Theile weiterhin eine cyanotische blaurothe, manchmal fast schwarze Färbung an, die Schmerzen steigern sich ins Unerträgliche, hie und da wird die Epidermis in grösseren oder kleineren Blasen abgehoben, welche mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Das ist die locale Asphyxie Raynaud's oder die regionäre Cyanose von Weiss. Endlich wird die der Blutcirculation beraubte Haut, sammt den darunterliegenden Weichtheilen, trocken, schwarz, schrumpft zusammen, und es entwickelt sich der Zustand des trockenen Brandes. Meist beschränkt sich die Mumification auf die Haut, so dass nach Abstossung der abgestorbenen Partien die Finger unverkürzt als eigenthümlich zugespitzte narbenbedeckte Enden übrig bleiben; zuweilen ergreift sie aber auch die tieferen Theile, wobei dann einzelne Phalangen oder ganze Finger durch Demarcation abgestossen werden können.

Die leichteren Vorläufer der Gangrän, die locale Syncope und Asphyxie, kommen nicht so selten zur Beobachtung, ohne dass sie zur Mortification der Gewebe führen; ich erinnere nur an die sogen. „todten Finger" und ähnliche vasomotorische Störungen, die als vorübergehende oder habituelle Leiden beobachtet werden. Die richtige symmetrische Gangrän ist dagegen bei sonst gesund erscheinenden Individuen sehr selten; öfter dagegen sieht man schwere, bis zum örtlichen Gewebstod gehende Ernährungsstörungen peripherer Körpertheile infolge schwerer Erkrankungen des centralen Nervensystems auftreten, und das ist wohl der Grund, warum die symmetrische Gangrän vielfach zu anderen neurotischen Ernährungsstörungen, wie sie z. B. bei Syringomyelie, Tabes u. s. w. vorkommen, in Beziehung gesetzt und mit ihnen vermengt worden ist. Wie mir scheint, geschieht das nicht zum Vortheil der Sache; wollen wir die Pathogenese der symmetrischen Gangrän aufzuklären suchen, so haben wir uns vor Allem an solche Fälle zu halten, wo die Krankheit sich in der That als selbständige Affection darstellt.

Einen solchen Fall erlaube ich mir an dieser Stelle zu besprechen.

Lisa Fuchs, 31 Jahre alt, unverheirathet, ist am 10. September 1891 wegen beginnender Gangrän der Finger in die Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals aufgenommen worden.

1) Ueber symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. III. 1882 und Wiener Klinik. Heft 10 u. 11. 1882.

Aus den ziemlich ungenauen Aussagen der Patientin geht hervor, dass sie meistentheils in Dorpat als Dienstmagd gelebt und früher stets gesund gewesen ist. Vor 15 Jahren hat sie geboren, vor 2 bis 3 Jahren ist sie wegen einer venerischen Krankheit im Hospital behandelt worden, doch scheint es sich nicht um Syphilis gehandelt zu haben. Im letzten Jahre lebte sie in Petersburg und hat sich daselbst vom December 1890 bis zum Juli 1891 im Gefängniss befunden. Ueber den Grund ihrer Haft macht sie keine Aussagen und giebt nur an, dass sie als Arrestantin mit Wäschewaschen beschäftigt worden ist. Seit dem Beginn des August, nachdem sie aus dem Gefängniss entlassen worden, befindet sie sich wieder in Dorpat, wo sie sich nicht mehr mit Waschen beschäftigt hat, und will bis zum 18. August völlig gesund gewesen sein. An diesem Tage betheiligte sie sich an einem Volksfest, und auf dem Heimweg wurde sie in der Dunkelheit von drei Männern attaquirt, die ihr offenbar in unzüchtiger Absicht unter die Röcke fuhren und das Kopftuch abrissen. Auf ihr Hülferufen entflohen die Männer, doch trug Pat. einen heftigen Schreck davon, und als sie nach Hause kam, bemerkte sie, dass ihre Finger krumm gezogen waren. Am anderen Morgen waren die Hände wieder in Ordnung, aber zwei Tage darauf, am 21. August, stellten sich starke Schmerzen zuerst im linken vierten Finger ein, welcher gleichzeitig blau wurde und aufschwoll; einige Stunden später erkrankten alle übrigen Finger beider Hände in der gleichen Weise. Pat. hielt die Hände nun in kaltes Wasser, wodurch die Schmerzen etwas erleichtert wurden. Angeblich sind die cyanotischen Theile zeitweilig heller und fast weiss geworden, einmal sogar schneeweiss, doch hielt diese Blässe immer nur wenige Minuten an, um dann wieder der Blaufärbung zu weichen. Neben den Schmerzen war auch Vertaubung und Gefühllosigkeit der kranken Finger vorhanden. Das Spiel der wechselnden Färbungen hielt mehrere Tage an, worauf die Finger sich immer dunkler färbten und schliesslich schwarz zu werden begannen. Die ganze Zeit haben die Schmerzen mit unverminderter Heftigkeit angehalten.

Beim Eintritt der Kranken ins Hospital waren die Finger der linken Hand, mit Ausnahme des Daumens, von blauschwarzer Färbung, geschwollen und sehr druckempfindlich; an den Endphalangen beginnende Mumification der Haut. Die Mittelhand war geschwollen, geröthet, heiss anzufühlen und sehr druckempfindlich. Nadelstiche wurden in den erkrankten Partien nur undeutlich gefühlt. An der rechten Hand dieselben Erscheinungen, nur dass hier auch der kleine Finger cyanotisch gefärbt war. An den Füssen, welche gleichfalls zeitweilig geschmerzt haben sollen, war nichts Auffallendes zu bemerken.

Es wurden zweimal täglich warme Handbäder von 36° C. verordnet und die Hände für die übrige Zeit in einen Suspensionsverband gethan. Zur Nacht Morphium subcutan.

In den folgenden Tagen wurden auch die beiden Daumen sehr schmerzhaft und schwollen an den Endphalangen auf. Die Schwellung der Mittelhände liess dagegen in dieser Zeit nach, auch verschwand die hyperämische Verfärbung derselben.

Als ich, von einer Reise zurückgekehrt, die Pat. am 20. September 1892

zum ersten Mal zu sehen bekam, fand ich eine mittelgrosse Person von leidendem Gesichtsausdruck und ziemlich guter Ernährung. Pat. macht einen verschlossenen und zugleich etwas beschränkten Eindruck, so dass es schwierig ist, über ihr Vorleben das Nöthige zu erfahren. Nur über den Beginn ihrer gegenwärtigen Erkrankung macht sie ausführliche und stets gleichlautende Angaben. Die Haut des ganzen Körpers ist rein, keinerlei Narben noch sonstige Zeichen, die auf Syphilis schliessen lassen, zu bemerken. Innere Organe normal, namentlich kein Herzfehler, Appetit gut, Stuhl regelmässig, Urin gelb, klar, frei von Eiweiss und Zucker; kein Fieber, keine Oedeme. Die Functionen des Nervensystems durchweg in Ordnung; Motilität und Sensibilität am ganzen Körper (abgesehen von der Erkrankung der Finger) völlig ungestört, die Sinnesorgane und Kopfnerven functioniren normal, Pupillenreaction und Patellarreflexe unverändert.

Pat. klagt über starke ziehende und bohrende Schmerzen in den beiden Händen und deren Fingern, sowie in der unteren Hälfte beider Vorderarme. Zeitweilig lassen die Schmerzen etwas nach, kehren dann aber mit verstärkter Heftigkeit wieder, besonders des Nachts, wo sie die Pat. nicht schlafen lassen. Durch Entblössung und Abkühlung der Hände werden die Schmerzen bedeutend gesteigert, so dass Pat. ihre Hände stets in ein wollenes Tuch gehüllt hält.

An den Fingern bemerkt man die schon erwähnte mumificirende Gangrän, welche in einer frappirenden Symmetrie sich folgendermaassen localisirt: An beiden Daumen ist die Haut der Fingerbeeren in der Ausdehnung etwa eines 50-Pfennigstückes in eine lederartige, schwarze, trockene Schwiele verwandelt, die sich über ihrer Unterlage ein wenig verschieben lässt und von einer geschwollenen, lividrothen, äusserst druckempfindlichen Haut umgeben ist. Die beiden Zeigefinger sind von der Spitze bis etwa zur Mitte der zweiten Phalanx in eine derbe, schwarze, durch Austrocknung eingeschrumpfte Masse verwandelt, welche die feinere Furchung der Haut noch deutlich erkennen lässt und sich gegen das lebende Gewebe scharf absetzt, obgleich eine eigentliche Demarcationsfurche sich noch nicht ausgebildet hat. Die Nagelpulpa völlig schwarz. Dieselbe Veränderung, nur mehr auf das Nagelglied beschränkt, findet sich an beiden Mittel- und Ringfingern. Nur die beiden kleinen Finger sind nicht ganz gleichmässig erkrankt; während an dem rechten kleinen Finger die ganze dritte und die radiale Seite der zweiten Phalanx mortificirt ist, findet sich links nur eine schwarzblaue Verfärbung des Nagelbettes und der Fingerbeere. Die nicht gangränösen proximalen Theile aller Finger sind geschwollen, blauroth verfärbt und äusserst druckempfindlich. Die Mittelhände haben schon ihr normales Aussehen wiedergewonnen. Auch an den Vorderarmen ist nichts Auffallendes zu bemerken, namentlich sind Ernährungsstörungen der Haut und abnormer Blutgehalt derselben nicht vorhanden. Der Versuch, die kranken Finger activ zu bewegen, ist von starken Schmerzen begleitet. Bei der ungeduldigen und wehleidigen Patientin sind objective Prüfungen der Sensibilität sehr schwierig, doch lässt sich immerhin feststellen, dass an den nicht gangränösen Theilen der Finger und der Hände die Empfindung für Berührung mit dem Stecknadelkopfe und für Nadelstiche zwar herabgesetzt,

aber nicht geschwunden ist; kalt und warm wird richtig erkannt, und nur bei geringer Temperaturdifferenz ist die Unterscheidung an den Fingern nicht so sicher wie bei Gesunden. An der Handwurzel ist beiderseits der Puls der radialen und ulnaren Arterie deutlich zu fühlen und eine sklerotische Erkrankung dieser, sowie der übrigen peripheren, der klinischen Untersuchung zugänglichen Arterien nicht zu constatiren. Die Venen der Arm- und Handrücken von gewöhnlicher Füllung (vgl. Tafel I).

Abgesehen von den beiden Daumen, welche gut beweglich sind, werden die Finger steif gehalten, im Uebrigen werden die Hände und Arme frei bewegt; eine Atrophie der Muskeln ist nirgends an den Händen und Armen, auch nicht an den Interossei zu bemerken. Druck auf die Gegend der Nervi median. und radial. ist an der Handwurzel und der unteren Hälfte der Vorderarme offenbar ziemlich schmerzhaft. Die elektrische Prüfung der Nerven und Muskeln der Vorderarme und Hände ergab völlig normale Reaction.

Weiterhin breitete sich die Gangrän nicht mehr aus; die Finger, soweit sie nicht der Mumification verfallen waren, kehrten annähernd zur Norm zurück und verloren ihr lividrothes Aussehen. Die Temperatur derselben wurde normal. An der Grenze der schwarzen Partie blieb die lebende Haut auf etwa $^3/_4$ Cm. Ausdehnung geröthet und äusserst druckempfindlich. Hie und da am Rande der Gangrän wurde die Epidermis in Form von Eiterbläschen abgehoben, welche angestochen und mit Jodoform verbunden wurden. Die spontanen Schmerzen sind noch immer sehr heftig; Wärme wird angenehm empfunden.

Die Demarcation der abgestorbenen Partien schritt langsam vor. Im November stiessen sich die oberflächlichen nekrotischen Hautpartien der Daumen ab und hinterliessen eine glatte Narbe. Durch diesen Substanzverlust erhielten die Daumen eine eigenthümliche Zuspitzung, welche in den beigefügten, aus der Mitte des December stammenden Abbildungen deutlich zu sehen ist. Diese Bilder geben das Aussehen und die Ausdehnung der Gangrän und die beginnende Abstossung derselben besser wieder, als es die ausführlichste Beschreibung thun könnte.

Leider weigerte sich die Pat. auf das Hartnäckigste, die kranken Fingertheile amputiren zu lassen, so dass sie beim Austritt aus dem Hospital ihrem Schicksal überlassen werden musste.

Erst nach drei Monaten bekam ich die Pat. wieder zu Gesicht. Sie hatte sich in dieser Zeit theils zu Hause, theils auf der medicinischen Klinik aufgehalten. An ein paar Fingern (linker Mittel- und rechter Ringfinger) waren die gangränösen Enden mittlerweile durch Demarcation abgestossen worden, wobei nicht blos die Haut, sondern auch die knöchernen Theile der letzten Phalangen und das periphere Ende der mittleren Phalangen abgefallen waren. Aus den nachgebliebenen eiternden Stümpfen schauten die entblössten Knochenenden hervor. Die übrigen mumificirten Fingerenden hingen noch durch die Knochen mit den lebenden Theilen zusammen, wobei die Haut in grösserer Ausdehnung abgestorben war, als die tieferen Theile, so dass die todten Enden wie schwarze Kappen auf den lebenden Stümpfen aufsassen. Die letzteren waren, entsprechend der Eiterung, etwas geröthet, geschwollen und druckempfindlich. Die spon-

tanen Schmerzen, über die die Pat. früher so sehr geklagt hatte, waren erheblich geringer geworden.

Jetzt endlich, am 20. März 1892, also etwa 7 Monate nach dem Beginn der Krankheit, entschloss sich die Pat. zur Amputation der kranken Finger, welche mit möglichster Schonung der noch lebenden Theile so im Gesunden ausgeführt wurde, dass eine gute Hautbedeckung der Stümpfe übrig blieb. An der rechten Hand blieb der Daumen intact, vom zweiten und dritten Finger blieb die erste Phalanx, vom vierten Finger auch noch die Hälfte der zweiten Phalanx, und vom fünften Finger die Hälfte der ersten Phalanx erhalten. An der linken Hand war nur die obere Hälfte der Fingerbeere des kleinen Fingers oberflächlich nekrotisirt und abgestossen, so dass der Finger der Pat. erhalten blieb. Vom zweiten und vierten Finger konnte durch die Amputation die erste Phalanx, vom Mittelfinger auch noch die untere Hälfte der zweiten Phalanx geschont werden. Der linke Daumen blieb erhalten. Die Heilung verlief glatt und ohne Störung und lieferte wohlgestaltete Stümpfe.

Im Juni 1892 habe ich Pat. wiedergesehen; die Fingerstümpfe waren etwas kühl anzufühlen; Pat. klagte, dass Schmerzen in denselben auftreten, wenn sie kalt werden und wenn sie die Hände herabhängen lässt. Atrophie und sonstige Ernährungsstörungen sind weder an den Muskeln der Hände und Arme, noch an der Haut oder am Skelet der Hände wahrzunehmen.

Im September 1892, wo Pat. sich wieder vorstellte, fand ich die Fingerstümpfe etwas kühl und cyanotisch; die Schmerzen in den Händen haben ganz aufgehört, die Musculi interossei sind nicht atrophisch. Pat. geht mit den übriggebliebenen Fingerenden recht geschickt um und vermag ganz gut den Dielenbesen zu führen. Die Tast- und Schmerzempfindung ist nur an den äussersten 1—2 Cm. der Amputationsstümpfe, sowie an den Fingerbeeren der beiden Daumen und des noch erhaltenen kleinen Fingers da, wo sich die oberflächlichen nekrotischen Schorfe befunden haben, etwas herabgesetzt.

Im Uebrigen ist Pat. gesund und von guter Ernährung. (Vgl. die Abbildungen auf Tafel I. II.)

Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich die bei der Amputation entfernten lebenden Weichtheile des linken Ring- und rechten Zeigefingers benutzt, welche zunächst in Müller'scher Flüssigkeit und sodann in Alkohol gelegen hatten und dann in Celloidin eingeschlossen und theils mit Hämatoxylin, theils nach Weigert gefärbt wurden. Die Herstellung der mikroskopischen Präparate verdanke ich meinem Assistenten Herrn Dr. Gerlach. Leider standen uns nur sehr kurze, etwa 1 Cm. lange Stücke der nicht gangränösen Weichtheile zu Gebote, welche unmittelbar den mumificirten Partien angelegen hatten und daher durch den demarkirenden Entzündungsprocess verändert waren. Die Epidermis und das Stratum Malpighii waren durchweg unverändert; die Cutis dagegen und das subcutane Fettgewebe zeigten eine geringe kleinzellige entzündliche

Infiltration. Am stärksten war dieselbe in der Lymphscheide der kleineren und grösseren Gefässe, weniger ausgeprägt auch in der Umgebung der Nervenzweige vorhanden. Was nun die Gefässe selbst betrifft, so waren sie sämmtlich der Sitz einer mehr oder weniger hochgradigen fibrösen Endarteriitis, respective Endophlebitis. Die dünnwandigen, häufig seitlich comprimirten, in einen länglichen Spalt verwandelten Gefässdurchschnitte, welche wohl als Venenlumina angesehen werden konnten, zeigten durchschnittlich weniger hochgradige Veränderungen, als die Arterien, aber auch bei ihnen war die Intima oft so stark verdickt, dass vielleicht nur noch die Hälfte der ursprünglichen Gefässlichtung nachgeblieben war. An den kreisförmigen, mit einer deutlichen Muscularis versehenen arteriellen Gefässen verhielt sich die fibröse Verdickung der Intima ebenso oder war noch weiter vorgeschritten, so dass die letztere sich von den verschiedenen Seiten her in dicken Wülsten vorwölbte und auf Querschnitten zuweilen nur noch ein ganz minimales spalt- oder sternförmiges Lumen übrig liess. Einzelne Gefässlumina waren auch durch mehr oder weniger organisirte Thromben vollständig verschlossen, aber auch hier war die gleichzeitig vorhandene fibröse Entartung der Intima stets deutlich zu erkennen.

Auch die Digitalnerven zeigten recht bedeutende Veränderungen. Die Mehrzahl der Fasern war zu Grunde gegangen, so dass auf dem Durchschnitt nur noch vereinzelte Axencylinder und Markscheiden zu erkennen waren, und auch diese hatten bei der Weigert'schen Färbung nur eine sehr schwache Tinction angenommen und waren schmal und dünn. An Stelle der verschwundenen Nervenfasern sah man hie und da deutliche runde Lücken, meistentheils waren aber auch solche nicht mehr vorhanden, sondern durch bindegewebige Verdickung des Endoneurium ersetzt; auch das Perineurium der einzelnen Nervenbündel und ganzen Nervenstämme war verdickt. Innerhalb der bindegewebigen Stützsubstanz fanden sich wohl Rundzellen mit deutlich gefärbten Kernen eingesprengt, doch war ihre Zahl nicht gross genug, um von einer kleinzelligen Infiltration der Nerven sprechen zu können.

Dass es sich im vorliegenden Falle um ein typisches, reines und uncomplicirtes Beispiel der sogenannten Raynaud'schen Krankheit handelt, dürfte nach dem allgemeinen Krankheitsbilde, welches Raynaud von dieser Affection entworfen hat und ich zu Anfang dieses Aufsatzes wiederzugeben versucht habe, wohl nicht zu bezweifeln sein. Der plötzliche Beginn nach einem heftigen Schreck, die symmetrische Localisation der Erkrankung und das wechselnde Spiel von

regionärer Anämie und regionärer Cyanose, welches schliesslich in die Mortification der ergriffenen Körpertheile hinüberleitete, sind so charakteristisch, dass von einer Verwechslung mit anderen Arten der Gangrän nicht die Rede sein kann. Die spontane Gangrän der Diabetiker und Nephritiker ist auszuschliessen, da es sich um eine gesunde Person handelte, deren Urin weder Eiweiss, noch Zucker enthielt; zur Annahme einer Mutterkornvergiftung lag kein anamnestischer und kein klinischer Grund vor; eine acute Infectionskrankheit, die etwa als Ursache hätte beschuldigt werden können, war nicht vorhergegangen; eine embolische Gangrän war schon wegen der symmetrischen Anordnung der Erkrankung in beiden Händen bis zur Unmöglichkeit unwahrscheinlich und bei der gesunden Person, die weder am Herzen, noch an den grösseren Gefässen irgend welche Erkrankung erkennen liess, vollends auszuschliessen.

Eine eingehendere Erörterung verdient nur die Frage, ob es sich vielleicht um eine primäre locale, zum Verschluss der Gefässlumina führende Endarteriitis und Endophlebitis gehandelt haben könnte, wie sie z. B. der senilen Gangrän häufig zu Grunde liegt. Nach den bekannten Untersuchungen Thoma's wissen wir ja, dass solche Gefässe, welche häufigen Schwankungen ihres Blutdrucks und ihrer Lichtung und wiederholten Veränderungen des Tonus ihrer Wandungen ausgesetzt sind, mit Vorliebe der Sitz einer Arteriosklerose werden, und bei unserer Patientin, welche lange Zeit als Wäscherin gedient und ihre Finger vielfach der Einwirkung des kalten und heissen Wassers ausgesetzt hatte, liegt die Annahme gewiss nahe, dass diese heftigen und wechselnden Temperatureinwirkungen nicht ohne Einfluss auf die Blutgefässe der Finger geblieben sein dürften. In der That hat ja auch die mikroskopische Untersuchung der Digitalgefässe eine fibröse Verdickung der Intima nachgewiesen, die, wenn sie auch nicht zur Obliteration der Gefässe geführt, doch eine beträchtliche Verengerung des Lumens derselben bewirkt hatte. Allein trotz alledem dürfen wir meines Erachtens mit der Diagnose einer arterio- oder phlebosklerotischen Gangrän nicht zu rasch bei der Hand sein. Das klinische Bild einer solchen und die derselben vorausgehenden Störungen sind ja gut genug bekannt, aber das eigenthümliche Spiel einer localen Syncope und Asphyxie, wie es in unserem Fall auftrat, gehört nicht zu den charakteristischen Symptomen derselben. Wenn ferner die arteriosklerotische Gangrän öfters auch symmetrische Gliedmaassen ergreift, so ist eine so ausgesprochene, bis ins kleinste Detail auf beiden Seiten gleich localisirte, fast auf die Stunde gleichzeitige Erkrankung aller zehn

Finger als Folge eines durch Sklerose der Intima bewirkten allmählichen Verschlusses vieler kleinerer Gefässe gewiss nicht anzunehmen — wir müssten es denn mit einem sonderbaren Naturspiel zu thun haben, das sich unserer wissenschaftlichen Beurtheilung entzieht. Der anatomische Nachweis einer Verdickung der Gefässintima beweist noch nicht, dass schon vor der Erkrankung unserer Patientin am 18. August 1891 die Gefässe der Finger erkrankt gewesen sind. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Amputation der Finger volle sieben Monate nach dem Beginn der Krankheit vorgenommen worden ist, und da liegt die Möglichkeit vor, dass die Gefässe erst secundär, unter dem Einfluss des Demarcationsprocesses, der sich in ihrer unmittelbaren Umgebung abspielte, der Endarteriitis verfallen sind. Thoma hat gezeigt, dass die Gefässe in Amputationsstümpfen stets eine durch Wucherung der Intima bewirkte Verengerung ihrer Lichtung erfahren, und die spontane Abstossung der gangränösen Theile ist im Grunde doch auch nichts weiter, als eine freiwillige Amputation. Auch ist es möglich, dass die langdauernde Eiterung an der Demarcationslinie schon an sich eine Erkrankung der zum Bezirk der Eiterung hinführenden Gefässe bewirkt habe, wenigstens ist es eine bekannte Thatsache, dass bei chronischen Ulcerationsprocessen, z. B. in der Umgebung von Hautgeschwüren, stets eine Verdickung der Intima der benachbarten Gefässe gefunden wird. — Ich habe endlich meine mikroskopischen Präparate Herrn Prof. Thoma vorgelegt und ihn um seine Meinung über das etwaige Alter der Gefässveränderungen gebeten. Obgleich es wohl keinen competenteren Kenner solcher Erkrankungen giebt, als diesen meinen geschätzten Collegen, so hielt doch auch er es für unmöglich, aus dem anatomischen Bilde zu entscheiden, ob die Gefässe schon vor dem Beginn der Gangrän verändert waren oder erst nachher erkrankt sind.

Ich muss es also dahingestellt sein lassen, ob die Sklerose der Gefässe in meinem Fall der Gangrän vorausging oder nachfolgte, aber auch wenn ich das Erstere annehme, so kann ich doch unmöglich zugeben, dass die Sklerose allein die Gangrän bewirkt habe. Ich erblicke in ihr höchstens ein Hülfsmoment, durch welches die Ernährung der Finger beeinträchtigt und somit eine gewisse Prädisposition der Gewebe zur Mortification geschaffen worden ist — die directe Ursache der Gangrän aber muss ich in einer anderen Störung suchen.

Ich glaube nun, dass, wie in den meisten bis jetzt veröffentlichten Fällen, so auch in dem meinigen Gründe genug vorliegen,

die den nervösen, centralen Ursprung der Erkrankung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit beweisen.

Zuerst spricht dafür die höchst merkwürdige, aber, wie ich glaube, nicht zu beanstandende Anamnese der Krankheit. Bei einer bisher völlig gesunden, noch jungen Frau zeigen sich die ersten Symptome, krampfhafte Steifigkeit der Finger, unmittelbar nach einem heftigen Schreck. Zwei Tage darauf kommt es zur localen Syncope und Asphyxie und dann zur Gangrän derselben Finger. Es ist vielleicht nicht uninteressant, dass psychische Erregungen mehrfach als Ursache dieser Erkrankung angeführt werden, einmal sogar genau dieselbe Veranlassung, ein Attentat auf die weibliche Ehre, wie in meinem Fall.[1]) Das weist doch wohl deutlich darauf hin, dass die Störung vom centralen Nervensystem ausgelöst worden ist.

Ferner die klinischen Symptome, auf die ich schon mehrfach hingewiesen habe: die locale Ischämie und locale Cyanose, sowie der unregelmässige, von äusseren Einflüssen anscheinend durchaus unabhängige Wechsel dieser Erscheinungen sind unmöglich anders, als durch vasomotorische Einflüsse zu erklären, und zwar lässt sich, da diese Phänomene gleichzeitig an symmetrischen Körpertheilen auftraten, nur annehmen, dass eine gemeinsame, die Gefässgebiete der beiden betheiligten Hände in gleicher Weise beherrschende Ursache vorhanden gewesen ist. Es muss, so zu sagen, ein vasomotorisches Centrum für die Erkrankung angenommen werden. Ein solches aber kann nur im centralen Nervensystem, am ehesten wohl im Rückenmark, seinen Sitz haben.

Was für die vasomotorische Störung gilt, trifft auch für die letzte, verhängnissvollste Stufe der Erkrankung zu. Auch die Gangrän war symmetrisch localisirt und begann gleichzeitig an allen 10 Fingern. Abgesehen von den beiden kleinen Fingern, welche verschieden schwer erkrankt waren, zeigt die Intensität und Ausbreitung der Mumification eine so auffallende Gleichheit an beiden Händen, als ob die mumificirten Fingerkappen der einen Seite das Spiegelbild der anderen wären.

Es sind deshalb auch fast alle Autoren darüber mit Raynaud einig, dass wir es bei der symmetrischen Gangrän mit der Manifestation einer Störung des centralen Nervensystems zu thun haben. Da bisher Sectionen von reinen und uncomplicirten Fällen dieser Krankheit nicht vorliegen, so ist, wenn man den Boden der

1) Hertel, Beiträge zur praktischen Heilkunde. II. Cassel 1882. Citirt nach Lauer. Ueber locale Asphyxie u. s. w. Strassburger Inauguraldissertation 1884.

Thatsachen nicht verlassen will, über die genauere Localisation und die pathologisch-anatomische Natur der Störungen nichts auszusagen.

Eine andere, schwer zu entscheidende Frage ist die, ob die symmetrische Gangrän als reine vasomotorische Neurose aufzufassen ist, oder ob wir gleichzeitig auch durch Nervenbahnen vermittelte trophische Störungen anzunehmen haben. Dass die ersten Stadien (Syncope und Asphyxie) einfach auf eine Innervationsstörung der betroffenen Gefässbezirke zurückzuführen ist, unterliegt wohl keinem Zweifel. Ob aber die vasomotorischen Störungen so hochgradig werden können, dass sie zur völligen, anhaltenden Stockung des Blutes und dadurch zum örtlichen Gewebstod führen, ist, wie schon Weiss[1]) betont hat, doch wohl fraglich. Fälle, wo die symmetrische Gangrän zu Stande kam, ohne dass ihr Ischämie und Cyanose vorhergegangen war[2]), machen es vielmehr wahrscheinlich, dass neben den vasomotorischen wohl auch trophische Störungen bei der Mortification des Gewebes eine Rolle spielen. Manche klinische Erfahrungen legen uns die Annahme nahe, dass die für dieselbe Körperregion bestimmten vasomotorischen und trophischen Centra im Rückenmark nicht weit auseinanderliegen und vielleicht functionell unter sich verknüpft sind; unter dieser Voraussetzung liesse es sich wohl verstehen, wie ein local begrenzter, centraler Erkrankungsherd zunächst Syncope und Asphyxie und weiterhin Gangrän bewirken kann. Dem sei nun, wie ihm wolle, — ich bin mir wohl bewusst, dass mein Krankheitsfall sich durch eine solche Hypothese vielleicht am ehesten erklären lässt, aber nicht umgekehrt als Beweis für die Richtigkeit des Erklärungsversuches verwerthet werden kann.

Im Gegensatz zu der hier vertretenen Anschauung haben Pitres und Vaillard[3]) auf Grund zweier tödtlich verlaufener Fälle von beiderseitiger Gangrän der Füsse die Ansicht ausgesprochen, dass die Krankheit nicht durch centrale Veränderungen, sondern durch eine peripherische Neuritis der zu den ergriffenen Theilen gehörenden Nervenstämme bewirkt werde. Sie stützen sich hierbei auf die allerdings sicher von ihnen constatirte Thatsache, dass sich in ihren Fällen eine ausgesprochene degenerative Neuritis der Nervenstämme beider Unterschenkel bis hinauf zur Kniebeuge vorfand, während die Blutgefässe der erkrankten Gliedmaassen und des ganzen Körpers, sowie das Herz sich gesund erwiesen. Analoge Befunde sind

1) Wiener Klinik. 1882. Heft 10 u. 11. S. 382ff.

2) Einen solchen Fall beschreibt z. B. Schulz. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XXXV. 1884.

3) Archives de Physiologie. Serie III. Bd. V. 1885. p. 106ff.

späterhin noch von Wiglesworth[1]) und Afflek[2]) beschrieben worden, und auch Hochenegg[3]) lässt die Annahme gelten, dass Gangrän durch peripherische Neuritis hervorgerufen werden könne.

Freilich habe auch ich in meinem Fall eine degenerative Atrophie der Digitalnerven gefunden, allein nichtsdestoweniger muss ich der Ansicht von Vaillard und Pitres auf das Entschiedenste entgegentreten. Dass degenerative Erkrankungen peripherer Nervenstämme die mannigfaltigsten Ernährungsstörungen in den von ihnen versorgten Geweben zur Folge haben können, unterliegt ja keinem Zweifel, allein dass es dadurch zur typischen Gangrän kommen kann, ist bisher weder experimentell noch klinisch erwiesen. Dass ferner in allen Fällen, die daraufhin genauer untersucht worden sind, die zuführenden Nervenstämme degenerirt waren, beweist noch nicht, dass die Degeneration zugleich die Ursache der Gangrän ist. Alle Wahrscheinlichkeit spricht vielmehr dafür, dass die Nervendegeneration sich erst secundär an die Gangrän angeschlossen hat und von dieser hervorgerufen wurde. Kopp[4]) hat gezeigt, dass in der Umgebung künstlich hervorgerufener Geschwüre stets eine hochgradige Degeneration der benachbarten peripheren Nerven entsteht, und aus den Untersuchungen von C. Friedländer und F. Krause[5]) geht hervor, dass die ihrer normalen Endigungen beraubten Nervenstämme in amputirten Gliedmaassen einer aufsteigenden Atrophie verfallen. Eine Bestätigung dieser Befunde hat Gerlach[6]) in seinen Untersuchungen über Lepra maculosa geliefert, indem er nachwies, dass alle centripetalen Nervenfasern, deren periphere Endigungen innerhalb eines anästhetischen Hautfleckes durch die lepröse Neubildung zerstört worden sind, centralwärts weit hinauf degeneriren und zu Grunde gehen. Endlich hat schon Mounstein[7]) bei zweifelloser arteriosklerotischer Gangrän die zu den mortificirten Körpertheilen führenden Nervenstämme degenerirt gefunden, und auch ich kann aus Präparaten, die mir der Herr Docent Dr. Zoege v. Manteuffel hieselbst freundlichst vorgelegt hat, diesen Befund durchaus bestätigen. Diese Thatsachen nehmen den Befunden von Vaillard und Pitres alle

1) Citirt nach Schmidt's Jahrb. 1886. Bd. CCXII.

2) Citirt nach Centralblatt f. klin. Medic. 1890. S. 500.

3) Medicinische Jahrbücher 1885. S. 569. Hochenegg, Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie.

4) Die Trophoneurosen der Haut. Wien. Braumüller 1886. Citirt nach Schmidt's Jahrb. 1886. Bd. CCXII.

5) Fortschritte der Medicin. 1886.

6) Virch. Arch. 1891. Bd. 125.

7) Ueber die spontane Gangrän u. s. w. Strassburger Inauguraldissert. 1884.

Beweiskraft und nöthigen mich dazu, die auch von mir constatirte degenerative Neuritis bei symmetrischer Gangrän für eine secundäre Veränderung zu erklären, die mit der Pathogenese der Krankheit nichts zu thun hat.

Dass die Raynaud'sche symmetrische Gangrän als selbständige und typische Krankheit bei sonst völlig gesund erscheinenden Personen auftreten kann, dafür bietet mein Fall einen schlagenden Beweis. Da wir aber genöthigt sind, die letzte Ursache derselben in das centrale Nervensystem zu verlegen, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass dieselben Erscheinungen, welche wir hier als Züge eines isolirten Krankheitsbildes kennen gelernt haben, gelegentlich auch als Theile eines complicirteren Symptomencomplexes erscheinen und durch schwere anatomische Läsionen des Gehirns und Rückenmarkes, am häufigsten wohl durch Syringomyelie, hervorgerufen werden. Solche Fälle haben z. B. Hochenegg[1]) und neuerdings Schreiber[2]) beschrieben. Leider sind jedoch die klinischen und anatomischen Befunde dieser Autoren nicht geeignet, uns mehr als vage Analogieschlüsse auf die jedenfalls eng begrenzten pathologischen Veränderungen zu gestatten, welche wir etwa in den reinen und uncomplicirten Fällen der Raynaud'schen Krankheit im centralen Nervensystem erwarten dürfen.

1) l. c., S. 606 ff.

2) Ein Fall von symmetrischer Asphyxie. Wiener medicin. Wochenschr. 1892. Nr. 39—42.

II.

Aus der II. medicinischen Klinik in Wien.

Zur Lehre von den posthemiplectischen Bewegungserscheinungen.

Von

Dr. Rudolf Kolisch,

Aspirant der Klinik.

Die vorliegende Mittheilung hat den Zweck für die von Kahler und Pick[1]) aufgestellte Erklärung der posthemiplectischen Bewegungserscheinungen, die für das Zustandekommen derselben die compacte Pyramidenbahn verantwortlich macht, neues Beweismaterial zu sammeln. Es erscheint dieses Unternehmen um so berechtigter, als die genannte Theorie nicht allgemein anerkannt ist und in neuerer Zeit von Stephan[2]) direct angegriffen wurde, der an ihre Stelle eine Theorie zu setzen versucht, die ihren Schwerpunkt in dem von Meynert ausgesprochenen Lehrsatz von der coordinatorischen Function des Thalamus opticus hat.

Es soll nun der Versuch gemacht werden, an der Hand der im Folgenden mitgetheilten Krankheitsgeschichten zur Entscheidung der vorliegenden Frage beizutragen.

Krankheitsgeschichten.

I. Fall. *Tuberkel der Vierhügelregion, hauptsächlich rechts. Beiderseitige, rechts stärker ausgesprochene Oculomotoriuslähmung. Cerebellare Ataxie, Bewegungsataxie der oberen und unteren Extremitäten, Hemiparese, Hemichorea. Tod durch hinzugetretene tuberculöse Meningitis.*

B. M., 8jährige Arbeiterstochter, am 3. Februar 1891 in unsere Klinik aufgenommen.

Anamnese: Eltern der Patientin gesund, zwei Geschwister derselben sind in den ersten Lebensmonaten gestorben, eines an Lungenentzündung, das andere unter Convulsionen. Die Patientin selbst soll in ihrem zweiten Lebensjahre mehrere Monate lang an Rhachitis und Keuchhusten gelitten haben. In ihrem sechsten Lebensjahre überstand sie Diph-

1) Prager Vierteljahrsschr. 1879.

2) Arch. f. Psych. XIX. Revue de méd. 1887.

theritis. Seit dem vorigen Jahre (1890) besucht sie die Schule und zeigt während des Schulbesuches normale Intelligenz. Im Juli 1890 erkrankte sie an Masern, und während derselben stellten sich heftige Schmerzen im linken Ohre und geringer Ausfluss aus demselben ein. Im September desselben Jahres machte sie eine Lungenentzündung durch. Nach Ablauf derselben blieb sie angeblich gesund bis zum 12. Januar laufenden Jahres. An diesem Tage fiel Patientin ohne äussere Veranlassung von einem Sessel herunter und blieb kurze Zeit bewusst- und regungslos liegen. Durch Anspritzen mit kaltem Wasser wieder zu sich gebracht, klagte sie sofort über Schmerzen im linken Bein vom Kniegelenk nach abwärts und über Kriebeln in den Fingern beider Hände. Sie konnte damals wohl gehen, schleppte jedoch das linke Bein nach. Etwa 14 Tage vor Eintritt in das Spital traten Zuckungen im rechten Arme und Lähmung der Beine auf. Ueber Veränderungen im Gesichte des Kindes wissen die Eltern nichts anzugeben. Von denselben wird die Erkrankung auf den Fall vom Sessel zurückgeführt.

In der Klinik wird am 5. Februar 1891 folgender **Status** erhoben:

Schwächliches, auffallend anämisch aussehendes Kind. Nur am Halse tastet man beiderseits etwas vergrösserte und harte Drüsen. Scrophulöses Ekzem im Gesichte, am stärksten an den Nasenflügeln und an den Lidern des rechten Auges. Dieselben sind stark geschwollen, so dass die Function des Levator palpebrae superioris nicht gut geprüft werden kann. Respirationsorgane ohne Veränderungen; Unterleib etwas gebläht. Keine Albuminurie, Stuhl retardirt. Patientin ist fieberfrei.

Nervensystem: Schädel gross, im Biparietaldurchmesser auffallend breit, an den Nähten nichts Besonderes, die Tubera mässig prominirend, keine Degenerationszeichen. Die Intelligenz jedenfalls nicht auffallend eingeschränkt. Das Kind spielt, weint und lacht, hält sich rein, ist aber schwer zu untersuchen, weil seine Aufmerksamkeit nicht zu fesseln ist. Keine Kopfschmerzen; Brechen nicht beobachtet, fehlt auch in der Anamnese. Pulsfrequenz dem Alter entsprechend 100—110, beim Wechsel der Körperlage nicht schwankend. An der auf dem Rücken liegenden Patientin fällt zunächst eine anhaltende choreatische Bewegung der linken oberen und unteren Extremität auf. Zeitweise treten auch Zuckungen in der Nackenmusculatur auf. Der linke M. obliqu. colli erscheint häufig tonisch contrahirt und infolgedessen sein Volumen etwas vermehrt. Die choreatischen Bewegungen nehmen sofort an Intensität zu, sobald die Patientin psychisch erregt wird, sich aufsetzt oder Gehversuche macht. Im Schlafe sistiren sie vollständig. Im Gesichte fehlen sie.

Augen: Lidspalte links normal, rechts wegen der Schwellung des oberen Lides nicht zu beurtheilende Ptosis; der linke Bulbus etwas stärker prominirend, als der rechte. Die Pupillen gleichweit, reagiren prompt in jeder Weise. Beim Blick geradeaus stellt sich nur bisweilen der rechte Bulbus deutlich nach aussen und unten ein, für gewöhnlich ist dies kaum der Fall. Die Beweglichkeitsprüfung des rechten Bulbus für sich ergiebt Parese des M. rect. sup. u. int., weniger des Rect. inf. Links: geringe Parese des Rect. sup. u. int. Wenn es gelingt, die Aufmerksamkeit der Patientin wachzurufen, zeigt sich bei combinirter Augenbewegung eine Be-

hinderung beiderseits, alle Excursionen sind wenig ausgiebig und mit Intentionsnystagmus als Ausdruck der Muskelinsufficienz verbunden. Rechts sind alle Störungen viel deutlicher ausgesprochen. — Augenhintergrund normal. — Es besteht linksseitige Hemiparese. Der linke obere Facialis frei. Im Gesichte bei mimischer Ruhe eine Differenz zwischen links und rechts, nur angedeutet in einem geringen Verstrichensein der Nasolabialfalte und Tieferstehen des Mundwinkels links. Diese Schwäche des linken Facialis (II. III.) tritt bei activen Bewegungen deutlich hervor. Auffallender ist die Differenz beim Lachen und Weinen, so dass eine gewisse Incongruenz zwischen der bei einfachen und der bei mimischen Bewegungen hervortretenden Facialisparese nicht zu verkennen ist. Häufiger Speichelfluss aus dem linken Mundwinkel. Zunge und Gaumen frei. Die Musculatur nirgends am Körper diffus oder individuell atrophisch. Tonus in der Ruhe überall ein mittlerer. Der linksseitige Händedruck erscheint schwächer, als dies normaliter gegenüber dem rechtsseitigen der Fall ist. An den unteren Extremitäten, auch bei passiven Bewegungen, nirgends auffallender Rigor. Die tiefen Reflexe an allen Extremitäten gesteigert, besonders links. Fussphänomen nicht nachweisbar. Achillessehnenphänomene vorhanden. Deutliche Ataxie sowohl an den oberen, als unteren Extremitäten. An den oberen bei Greifversuchen deutlich ausgeprägt. An den unteren beim Gang weniger deutlich, als beim Hakenversuch. Wenn Patientin auf die Beine gestellt wird, tritt ein starkes Schwanken ein, welches auf Störung des Vermögens, das Körpergleichgewicht zu erhalten, zurückzuführen ist, da die Beine nicht einknicken. Mit guter Unterstützung vermag die Patientin auch zu gehen. Dabei werden die Beine hoch geschleudert, stark abducirt und stampfend aufgesetzt (Hahnentritt). Ausserdem treten beim Gehen spastische Symptome auf als Contracturen der vom Peroneus versorgten Muskeln, so dass Patientin mit pes varoequinus auftritt. Sensibilität, soweit sie prüfbar, jedenfalls nicht grob gestört. Sphincterenfunction normal. — 7. Februar: Es weicht der rechte Bulbus deutlich nach aussen ab. Bei Ruhe (wenn momentan die choreatischen Bewegungen sistiren) beobachtet man hemiplectische Haltung der linken oberen Extremität. — 8. Februar: Temperatur am Abend 38,1, Halsschmerzen. Tonsillen stark geröthet. — 9. Februar: Temperatur 39,7, Angina diphtherit. — 10. Februar: Abnahme der fieberhaften Erscheinungen, gleichzeitig schwindet das Ekzem und das Oedem der oberen Lider, so dass die Ptosis am rechten Auge etwas geringer erscheint. Der linke Bulbus wie früher prominenter als der rechte. Urin zeigt Spuren von Albumin. — 23. Februar: Die Angina abgelaufen. Das Kind bedeutend heruntergekommen; während es früher mit Unterstützung zu stehen vermochte, sinkt es jetzt bei dem Versuche zu stehen zusammen, liegt grösstentheils somnolent da oder weint und schreit. Die Ptosis und Facialisparese rechts haben zugenommen. Am 27. Februar wird auf Verlangen der Eltern das Kind entlassen und folgender Status notirt:

Das Kind zeigt keine stärkeren Fieberbewegungen, es ist fortdauernd schlafsüchtig, bisweilen fast soporös; Kopfschmerzen oder Nackensteifigkeit sind nicht aufgetreten. Die Parese der unteren Extremitäten hat zugenommen; auch wenn das Kind von beiden Seiten unterstützt wird, knicken

beim Stehversuche die Beine ein. Die Bewegungserscheinungen der linken Körperhälfte sind sehr wechselnd, im Allgemeinen aber viel weniger ausgesprochen, als zu Beginn der Beobachtung.

Die bei der klinischen Vorstellung am 10. Februar 1891 gestellte Diagnose lautete: Tuberkel in der Gegend der Vierhügel hauptsächlich rechterseits, doch auch auf die linke Seite übergreifend. Diese Diagnose wurde gestützt durch die für die Vierhügellocalisation verwerthbare Combination von cerebellarer Ataxie und nuclearen Augenmuskellähmungen (Nothnagel[1]). Das Vorhandensein von Pupillensymptomen ist für die Localisation in den Vierhügeln nicht erforderlich, daher die normale Reaction der Pupillen mit dieser Diagnose ganz gut vereinbar war. Wichtig erschien im vorliegenden Falle das Vorhandensein einer eigentlichen Ataxie der Bewegungen an den oberen und unteren Extremitäten, aus welchem Umstande auf eine Betheiligung der Haubenregion an dem Erkrankungsprocesse geschlossen wurde, unter Hinweis auf die Beobachtungen von Ataxie bei Läsionen der Haubenregion, sowie der hinteren Brückenabtheilung.

Auch das Vorhandensein der Hemiparese und Hemichorea auf der dem Hauptherd gegenüberliegenden Seite liess sich sehr gut mit dieser Localisation vereinigen, man konnte eine leichte Läsion der rechten Pyramidenbahn unterhalb der Vierhügel durch denselben Herd annehmen.

Mit Rücksicht endlich auf die Anamnese, auf die vorhandene Scrophulose, die Reizerscheinungen und die Häufigkeit der Hirntuberkel im Kindesalter wurde die anatomische Diagnose Tuberkel gestellt.

Zwei Wochen nach Austritt des Kindes aus unserer Klinik wurde in Erfahrung gebracht, dass es am 6. März in das Kinderspital des Herrn Hofrathes v. Widerhofer und zwar mit meningitischen Symptomen aufgenommen worden sei. Aus der uns gütigst überlassenen Krankheitsgeschichte entnehmen wir Folgendes:

Das Kind stets soporös und nur durch starke Sinnesreize zur Reaction zu bringen. Ptosis an beiden Augen, Strabismus divergens, Nystagmus. Pupillen weit und fast reactionslos. Linke Facialisparese. Beim Eintritt bestanden an den linken Extremitäten beträchtliche Spasmen und ausserdem ausgiebige choreatische Bewegungen. Reflexe links beträchtlich gesteigert, rechts normal. Harnretention, Harn reich an Uraten, mit mässigem Albumingehalt. Physikalischer Befund in den Lungen normal bis auf scharfes Vesiculärathmen und zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

1) Wiener med. Presse 1889. 3, und Brain 1889. Juli.

7. März. Die spastischen Symptome lassen allmählich nach, und es treten die Erscheinungen der cerebralen Lähmung immer mehr in den Vordergrund.

9. März. Schlingbeschwerden, Parese der linken Gaumenhälfte. Respiration oberflächlich mit Trachealrasseln, zunehmender Sopor am 10. März. — Tod.

Die Section wurde im Kinderspitale vom Herrn Doc. Dr. Kolisko vorgenommen und ergab folgenden Befund, den wir mit freundlicher Gestattung des Herrn Vorstandes der Kinderklinik mittheilen:

Schädel geräumig, mesocephal, im bipar. Durchmesser auffallend breit, mit der Dura ziemlich innig verbunden, dünnwandig und schwammig. Innenfläche der blutreichen Dura glatt und glänzend. Das Gehirn etwas geschwellt, die inneren Meningen über der Convexität der Hemisphären ziemlich stark längs der Furchen sulzig infiltrirt, sehr blutreich. Am medialen Rand der Hemisphären getrübt und verdickt durch reichliche Pacchionische Granulationen. Die Venen strotzend mit Blut gefüllt. An der Basis der Meningen ebenfalls blutreich und um das Chiasma herum getrübt; an dieser Stelle auch unter der Arachnoidea etwas serös sulziges Exsudat angesammelt. Die Seitenventrikel etwas erweitert, mit klarem Serum gefüllt, das Gehirn mässig blutreich, etwas feuchter und weicher. Die Rinde allenthalben von den Häuten leicht zu entblössen, in welchen sowohl in der Sylv. Spalte, wie auch über der Convexität der Hemisphären längs der Gefässe einzelne mohnkorngrosse graue und gelbliche Knötchen sitzen. Die Ganglien mässig mit Blut versehen. In der Vierhügelgegend findet sich eine sehr beträchtliche Schwellung und Verbreiterung der Vierhügel, namentlich deren rechte Hälfte betreffend, und auch auf den linken hinteren Vierhügel übergehend, während der linke vordere weniger geschwollen erscheint. Von dieser geschwollenen Partie ist die Tela leicht abziehbar, darunter erscheint die grauweisse Markdecke der Vierhügel. Nach hinten wölbt sich in den IV. Ventrikel bis in dessen Mitte eine grauröthliche Geschwulstmasse vor, welche von den Vierhügeln auszugehen scheint. Verticale Durchschnitte durch Vierhügel und Pons zeigen, dass die erwähnte Vorwölbung durch einen die Vierhügelgegend einnehmenden nussgrossen Tumor gebildet wird, welcher in seiner rechten Hälfte aus einer käsigen, derben Masse besteht, die deutlich eine knotige Beschaffenheit zeigt, während er in seiner linken Hälfte aus einem grauröthlichen Granulationsgewebe besteht, in welches einige käsige Knoten eingeschlossen sind. Von diesem Gewebe sind auch rechts Spuren sichtbar. Die ganze Geschwulst ist ziemlich scharf von der Umgebung abgegrenzt und ist derart den Nachbargebilden gegenüber gelegen, dass sie zwischen Pons, der etwas durch sie abgeplattet erscheint, und die Vierhügel, welche auf eine ganz schmale Zone über der Geschwulst reducirt sind, eingelagert erscheint. An dem Durchschnitte durch die Hirnschenkel knapp vor dem Pons findet sich nur in der Haubenregion rechts noch eine Spur jenes grauröthlichen Granulationsgewebes. Der Fuss des Hirnschenkels und namentlich die Haube auf der rechten Seite ödematös. An einem durch die Mitte des IV. Ventrikels geführten Verticalschnitte,

welcher basal am hinteren Rande des Pons durchführt, sieht man keine Tumormasse mehr. Der IV. Ventrikel in seiner hinteren Hälfte ziemlich stark ausgedehnt, mit klarem Serum gefüllt. Die Substanz der Medulla oblongata ziemlich blutarm, feuchter und weicher. Ausserdem fand sich Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Zur genaueren Feststellung der Localisation des Tumors wurde das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und aus dem Gebiete des Tumors nach Weigert gefärbte Serienschnitte angefertigt. — Die mikroskopische Untersuchung erwies vor Allem die genaue Begrenzung des Tumors. Sein proximales Ende erreicht derselbe in dem Gebiete der vorderen Vierhügel, das distale Ende liegt in dem Bereiche der Trigeminusregion dem Boden des IV. Ventrikels auf, nachdem der Tumor in der Nähe des unteren Vierhügelpaares aus der Masse der Medulla frei hervorgetreten ist. Seine grösste Ausdehnung besitzt der Tumor an Schnitten aus der Region der unteren Vierhügel. Ueberall zeigt er eine ganz scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung.

Die durch den Tumor innerhalb der Vierhügel und Medulla verursachten Läsionen ergeben sich durch die Betrachtung der Querschnittsbilder aus den einzelnen Regionen:

An Querschnitten aus der Höhe der oberen Vierhügel erscheint der Tumor in die rechte Hälfte des Schnittes eingelagert und überschreitet nirgends die Mittellinie. Die linke Querschnittshälfte ist infolge dessen vollkommen normal. Die rechte Hälfte ist durch den Tumor hauptsächlich in verticaler Richtung auseinandergedrängt und übertrifft die andere Hälfte bedeutend an Höhe. Ausserdem zeigt sie eine Deformität in dem Sinne, dass der rechte Vierhügel auch gegen links verschoben erscheint. Der Tumor selbst macht durch seine scharfe Begrenzung den Eindruck eines in den Querschnitt eingelagerten Fremdkörpers. Er nimmt ein Gebiet ein, das auf der normalen Seite den rothen Kern, dessen Umgebung und die Schleife umfasst. Diese beiden Gebilde erscheinen durch die Tumormasse substituirt. Mit seiner oberen Grenze greift der Tumor in das tiefe Mark des Vierhügels, während er nach innen bis nahe an den Aquaeductus Sylvii reicht. Nach unten stösst er an die Substantia nigra. Nach aussen ist der Tuberkel nur von einer ganz dünnen Lamelle Hirnsubstanz bedeckt. Von den übrigen Querschnittsgebilden erscheint die Zellensäule des Oculomotorius etwas gegen links verdrängt. An den Zellen ist jedoch weder Verminderung ihrer Zahl, noch eine Degeneration nachzuweisen. Die Wurzelfasern des Oculomotorius sind erhalten, ziehen zwar zum Theil durch den Tuberkel

hindurch, sind aber auch hier nicht degenerirt. Substantia nigra und Pedunculus sind vollkommen intact.

Die Schnittreihe aus dem Gebiete der unteren Vierhügel zeigt, dass der Tumor allmählich an Ausdehnung gewinnt und an dem gerade durch die Mitte der unteren Vierhügel gelegten Schnitte die grössten Dimensionen erreicht. Er nimmt hier die rechte Hälfte der hinteren Brückenabtheilung fast vollständig ein. Nach oben ist nur das durch den Vierhügel gebildete Dach, nach unten nur das mediale Bündel und Antheile der Schleife erhalten. Die Verdrängung der Nachbargebilde durch den Tumor ist an Querschnitten dieser Reihe noch viel stärker ausgesprochen, insbesondere erscheint der Vierhügel, der Aquaeductus und die dem Trochlearis angehörigen Gebilde stark verlagert.

An den proximalsten Schnitten dieser Reihe sieht man noch einzelne Oculomotoriuswurzelfasern auf der gesunden linken Seite. Rechts ist davon nichts zu sehen. Es lässt sich jedoch wegen der starken Verlagerung der Querschnittsgebilde nicht mit Sicherheit sagen, ob die distalen Antheile des Oculomotorius rechts vollständig fehlen, oder nur durch die infolge Verlagerung hervorgerufene Asymmetrie des Schnittes nicht in die Schnittebene gefallen sind. Die Trochlearis-kreuzung ist normal erhalten. Die vordere Brückenabtheilung ist an sämmtlichen Schnitten dieser Reihe histologisch vollkommen intact. Der Bindearm auf der kranken Seite, soweit er in die Schnitte fällt, erscheint durch den Tumor zerstört.

Schnitte aus dem mittleren Drittel des Pons: In dieser Schnittreihe nimmt der Tuberkel rapid an Grösse ab und tritt gleichzeitig ganz aus der Masse der Oblongata heraus. Während der Tumor in den proximalsten Schnitten noch mit einem kleinen Antheile in die Substanz der Medulla eindringt und Theile der Formatio reticularis der rechten Seite substituirt, erscheint er an distal gelegenen Schnitten nur mehr dem Boden der Rautengrube aufliegend. An den proximalen Schnitten sind zahlreiche Bogenfasern zerstört. Das Kernfasergebiet des Quintus ist normal, nur etwas gedrückt. Das hintere Längsbündel ist etwas gegen links gedrängt, seine Fasern jedoch intact. Die Schleife ist an diesen Schnitten vom Tumor nicht mehr tangirt. Auf der kranken (rechten) Seite erscheint zwar die Schleife etwas blässer als links, doch zeigt sie keine nachweisbare Degeneration. Die Bindearme sind auch in dieser Reihe an den proximalen Schnitten, an welchen sie auf der gesunden Seite noch sichtbar sind, auf der kranken Seite zerstört. In den Antheilen der Geschwulst,

in welchen der Tuberkel nur dem Boden des IV. Ventrikels aufliegt, sind die Querschnittsgebilde vollkommen normal.

An Schnitten aus dem unteren Ponsdrittel ist von dem Tumor nichts mehr zu sehen; die Querschnitte erscheinen normal. Die zur Feststellung der anatomischen Natur des Tumors in Hämatoxylin gefärbten Schnitte ergeben den typischen Befund eines Tuberkels.

Es wird sich nun darum handeln, zu zeigen, inwieweit die in vivo beobachteten Symptome in den durch die anatomische Untersuchung sich ergebenden Läsionen begründet waren.

Wir beginnen mit der Störung der Augenmuskeln. In vivo bestand eine beiderseitige, rechts stärker ausgesprochene Oculomotoriusparese, welche vollständig erklärt ist durch die partielle Läsion der Oculomotoriuswurzeln in deren distalem Antheile, während sich das Erhaltensein der Pupillenreaction vollkommen deckt mit dem Freibleiben der proximalen Theile der Wurzeln und Kerne des III. Nerven.

Wie Nothnagel[1]) festgestellt hat, gehören beiderseitige, zumeist unvollständig bleibende Augenmuskellähmungen zu dem für die Diagnose verwerthbaren Krankheitsbilde der Vierhügeltumoren.

In einer Reihe von Fällen bildet, wie aus den in der Literatur vorliegenden Sectionsbefunden sich ergiebt, die Destruction der Zellensäule des Oculomotorius die anatomische Grundlage dieser Lähmungen, in einer zweiten Reihe hingegen — und hiefür giebt unsere Beobachtung ein klares Beispiel — werden diese Lähmungen durch Läsion der Oculomotoriusnervenwurzeln herbeigeführt.

Neben dem eben besprochenen Symptom findet sich bei Vierhügeltumoren in bald $^2/_3$ der Fälle ein zweites, d. i. die Unsicherheit des Ganges, das Unvermögen das Körpergleichgewicht zu erhalten. Diese Erscheinung war bei unserer Patientin in ausgesprochener Weise vorhanden, ausserdem liess sich aber eine ganz evidente Bewegungsataxie an den oberen, wie an den unteren Extremitäten nachweisen. Es muss besonders betont werden, dass diese Ataxie eine beiderseitige war und keine Beziehungen aufwies zu den anderen blos halbseitig sichtbaren Erscheinungen (Hemiparese, Hemichorea).

Für die cerebellare Ataxie, wie sie in den meisten Fällen von Vierhügeltumoren zu sehen ist, wurde von Nothnagel (l. c.) Läsion des hinteren Vierhügelpaares ohne nähere Localisation verantwortlich

1) Wiener med. Presse 1889. Brain 1889. July.

gemacht, während schon früher durch Allen Starr[1]) dieses Symptom in einem Falle, wo es mit fasciculärer Ophthalmoplegie combinirt war, durch Embolie der die rothen Kerne versorgenden Arterien erklärt wurde. Durch einen von Barth[2]) mitgetheilten Fall von Ophthalmoplegie combinirt mit Cerebellarataxie mit Sectionsbefund ist diese A. Starr'sche Erklärung neuerdings begründet worden. Aus der ausführlichen Mittheilung sei hier nur erwähnt, dass als Grundlage für die in vivo beobachtete, cerebellare Ataxie sich bei der anatomischen Untersuchung ein auf den rechten rothen Kern beschränkter Erweichungsherd vorfand. In dieser Beziehung stimmt der letzterwähnte Fall mit dem unsrigen vollständig überein, da auch wir Zerstörung des rothen Kerns der einen Seite constatirten. Hieraus ergiebt sich wohl eine Bestätigung der Annahme von Starr. Ein besonderes Interesse gewährt unsere Beobachtung aber dadurch, dass neben der cerebellaren Ataxie in dem Symptomenbilde eine eigentliche Bewegungsataxie der Extremitäten (an den unteren auch in der Rückenlage) deutlich ausgesprochen war. Da dieses Symptom nicht zu dem gewöhnlichen Bilde der Vierhügelerkrankung gehört, verdient es eine specielle Besprechung. In der Literatur der Vierhügeltumoren finden wir wohl gelegentlich dieses Symptom neben Cerebellarataxie erwähnt, so in dem von Feilchenfeld[3]) mitgetheilten Falle, in welchem ein von der Glandula pinealis ausgehender und die Vierhügel betheiligender Tumor neben cerebellarer Ataxie auch Bewegungsataxie der Extremitäten veranlasste, oder in einem Falle von Nothnagel[4]), welcher neben ausgesprochenen Symptomen einer Thalamus, und Vierhügelläsion auch auf die Extremitäten der linken Seite beschränkte Ataxie zeigte.

Nirgends jedoch erscheint dieses Symptom genügend betont, insbesondere fehlt aber jedwede Angabe hierüber, inwiefern sich derartige Fälle anatomisch von den gewöhnlichen Befunden bei Vierhügeltumoren unterscheiden. In unserem Falle ergiebt die anatomische Untersuchung ausser der Zerstörung der rothen Kerne eine beträchtliche Läsion der Haube des Grosshirnschenkels, nach vorn bis an die Querfaserung der vorderen Brückenabtheilung reichend. Diese tiefe Läsion eines Gebietes, das die Fortsetzung der Schleife enthält, sind wir geneigt als die anatomische Grundlage der in vivo beobachteten Ataxie anzusehen.

1) Journ. of nerv. and ment. dis. 1888. May.
2) Jahrbücher der Hamb. Staatskr. II. 1890.
3) Neur. Centralbl. 1885. 409.
4) Wiener med. Blätt. 1889. Nr. 9.

Ataxie als Folge einer Zerstörung der Schleifenbahn ist nichts Neues. Eine ganze Reihe von Fällen sind bekannt, in denen auf Grundlage einseitiger Schleifenläsion auf die eine entgegengesetzte Körperhälfte beschränkte Bewegungsataxie auftritt, so in den Fällen von Kahler[1]), Spitzka[2]) u. A. In neuerer Zeit ist von Krafft-Ebing[3]) ein Fall beschrieben worden, der mit dem unseren analog ist, indem eine Schenkelhaubenläsion der einen Seite zur Ataxie der gegenüberliegenden führte, wodurch unsere Erklärung eine gute Stütze findet. Allerdings bleibt die in unserem Falle vorhandene beiderseitige Ataxie vorläufig ohne ausreichende Erklärung. Vielleicht dass bei dem Zustandekommen derselben die mechanische Beeinflussung der anderen Brückenhälfte eine Rolle spielt.

Für die Diagnostik der Vierhügeltumoren hat die in Rede stehende, mit der sogen. bulbären Ataxie[4]) verwandte Erscheinung in der Combination mit anderen Symptomen, wie Cerebellarataxie, Augenmuskelstörungen, eine gewisse Bedeutung insofern, als ein derartiger Symptomencomplex, wie er in unserem Falle vorliegt, eine stärkere Betheiligung der Haubenregion voraussetzen lässt.

Sowohl das Hinzutreten der Bewegungsataxie zum Symptomenbilde der Vierhügelläsion, als auch das ebenfalls im vorliegenden Falle beobachtete Hinzutreten von Erscheinungen einer Pedunculusläsion lässt sich somit diagnostisch verwerthen. In der Reihenfolge des Auftretens dieser Erscheinungen findet die allmähliche Ausbreitung der Läsion ihren Ausdruck.

Das auffällige Symptom der Hemichorea soll später im Zusammenhange erörtert werden, nachdem noch eine zweite Beobachtung mitgetheilt ist.

II. Fall. *Hauptsächlich rechterseits ausgesprochene Oculomotoriuslähmung, linksseitige Hemiplegie und Hemichorea, Tic des Nervus facialis der linken Seite, normale Sensibilität, fehlendes Kniephänomen.*

W. T., 10jähriges Mädchen, in die Klinik aufgenommen 15. October 1891. Vater starb an Tuberculose, Mutter und Geschwister gesund. Pat. war stets schwächlich. Im Alter von 2 Jahren stellten sich die ersten Symptome eines Nervenleidens ganz unvermuthet ein, ohne dass Fieber, Krämpfe oder sonstige Erscheinungen vorausgegangen wären. Die Mutter des Kindes bemerkte damals, dass dasselbe mit dem linken Arm und bald darauf auch mit dem Bein derselben Seite zu zittern anfing. Dieses Zittern bestand sowohl in der Ruhe, als auch wenn das Kind nach etwas

1) Vortrag, Prag. med. Pr. 1879.
2) Amer. Journ. of Neur. and Psych. 1883. Nov.
3) Wien. klin. Woch. 1889. Nov. 4) Kahler, l. c.

greifen wollte. Zur selben Zeit sanken die Lider beider Augen etwas herab, so dass die kleine Pat. nichts sah. Allmählich wurde die linke Seite gelähmt, so dass das Kind nicht mehr auf die Beine gebracht werden konnte. So lag sie zwei Jahre zu Bette, während welcher Zeit das linke Auge wieder geöffnet werden konnte. Das rechte Augenlid blieb bis heute geschlossen. Im Alter von vier Jahren fing das Kind wieder herumzugehen an, doch hat sich in dem Zustande der Pat. seither (Zittern, rechtsseitige Ptosis) nichts verändert. In der Zwischenzeit litt sie häufig an heftigen Kopfschmerzen, die jetzt aufgehört haben. Einmal stand sie in einem Kinderspitale wegen Masern in Behandlung. Niemals Erbrechen oder Schwindel. Häufig Lungenkatarrhe.

Status praesens. Pat. für ihr Alter ziemlich zurückgeblieben, schlecht genährt, blass; innere Organe gesund.

Der Schädel zeigt keine Abnormitäten. Intelligenz nicht zurückgeblieben oder eingeschränkt. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen. Das Auffallendste sind choreatische Bewegungen des linken Armes und Beines, sowie Zuckungen im Gebiete des linken Nervus facialis. Das rechte obere Lid hängt vollkommen herab und kann mit grosser Mühe höchstens um 3 Mm. gehoben werden, wobei die Stirnmusculatur mitwirkt. Die rechte Pupille ist maximal weit, ihr Irissaum kaum 1 Mm. breit. Die Pupille ist reactionslos. Die linke Pupille ist etwas enger, ebenfalls reactionslos. Beim Blick geradeaus erscheint der rechte Bulbus nach aussen abgelenkt. Die nähere Untersuchung ergiebt, dass rechts vollkommene Oculomotoriuslähmung besteht. Die Bewegung des Bulbus nach aussen geht ganz gut, ist mit geringen Zuckungen (Andeutung von Nystagmus) verbunden. Das linke Auge zeigt unvollkommene Aufwärtsbewegung; die Bewegung ebenfalls mit Zuckungen verbunden. Excursionen nach innen und aussen ziemlich normal. Bei dem Senken der Blickebene tritt auf dem rechten Auge eine deutliche Rollung des Bulbus um die Gesichtslinie nach aussen auf. Das Sehvermögen auf jedem einzelnen Auge geprüft erscheint normal. Doppelbilder sind nicht festzustellen. Keine Stauungspapille. Hörvermögen normal. Von Zeit zu Zeit treten im Gebiete des linken Auge sowohl als Mundfacialis clonische Zuckungen in geringer Intensität auf, während der Untersuchung etwa alle 2—3 Minuten. Diese Zuckungen verhalten sich so, wie bei dem gewöhnlichen Tic des N. facialis. Eine Ungleichheit der beiden Gesichtshälften in der Ruhe ist nicht wahrnehmbar. Bei activen Bewegungen oder beim Lachen bleibt die linke Gesichtshälfte um ein Geringes zurück. Sensibilität im Gebiete des Quintus normal. Die oben erwähnten choreatischen Bewegungen betreffen den linken Arm in seiner Totalität. Die Extremität ist in beständiger Unruhe. Beugung und Streckung im Handgelenk, Spiel der Finger, Beugung und Streckung im Ellbogengelenk, Hebung der Schulter wechseln fortwährend mit einander ab. Im Schlafe sistiren diese unwillkürlichen Bewegungen, bei psychischer Erregung (Furcht u. s. w.) werden sie stärker. Was die active Beweglichkeit der linken oberen Extremität anlangt, so ist eine geringe Hebung im Schultergelenk möglich und auch etwas active Beweglichkeit der Finger vorhanden, sonst erscheint die Extremität gelähmt. Eine Differenz im Muskelvolumen gegenüber der anderen in jeder Beziehung nor-

malen Seite ist nicht zu constatiren. Die Sehnenreflexe sind links nicht zu prüfen, rechts nicht gesteigert. Eine Rigidität nur links in geringem Grade.

Dieselben choreatischen Bewegungen, wie die obere, zeigt auch die linke untere Extremität. Activ sind Hebung im Hüftgelenk und leichte Fuss- und Zehenbewegungen ausführbar. Sonst besteht hochgradige Lähmung. Kniephänomen fehlt beiderseits, auch bei wiederholter, mit allen Cautelen vorgenommener Prüfung. Gang hemiplectisch, Sensibilität vollkommen normal.

Bei der klinischen Vorstellung dieses Falles am 20. October 1891 wurde vor Allem Gewicht auf das Vorhandensein einer mit Hemiplegia sinistra gekreuzten rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung gelegt, und die Diagnose auf Läsion des rechten Grosshirnschenkels gestellt. Die gleichzeitig vorhandene, wenn auch geringergradige Affection des Oculomotorius der linken Seite nöthigte zu der Annahme, dass der Process, sei es nun ein zum Theil wenigstens basaler, oder ein in der Substanz des rechten Pedunculus gelegener, von hier etwas über die Mittellinie nach links hinübergreife und dadurch die linksseitigen Oculomotoriuswurzeln theilweise lädire. Der Tic des Facialis kann ebenso erklärt werden, wie die gleichzeitig bestehende Hemichorea, nämlich aus einer Beeinflussung der motorischen Bahnen innerhalb des Pedunculus.

Die anatomische Natur der Läsion ist schwer zu bestimmen. Am wahrscheinlichsten wäre noch die Annahme eines Tuberkels, schon wegen ihrer Häufigkeit im Kindesalter. Dagegen spricht, wenn auch nicht unbedingt, die langjährige Dauer (8 Jahre). In Frage käme auch ein anderweitiger gutartiger Tumor, der stationär geblieben ist, oder die Reste einer Encephalitis (im Sinne einer cerebralen Kinderlähmung), obgleich eine solche Localisation dieses Processes zu den grössten Seltenheiten gehört. Jedenfalls spricht das Fehlen von Allgemeinerscheinungen cerebraler Natur dafür, dass es sich um einen circumscripten kleinen Herd handelt. Sehr auffallend ist in dem Krankheitsbilde das Fehlen des Kniephänomens; auf dieses bisher in der Pathologie der Hirnkrankheiten wenig beachtete Symptom soll in einer folgenden Mittheilung eingegangen werden, in der wir noch eine andere Krankheitsgeschichte beibringen, in welcher ebenfalls Fehlen des Kniephänomens bei Hirntumor notirt ist.

In den beiden vorstehend mitgetheilten Fällen liegen halbseitige Bewegungserscheinungen im Sinne einer Chorea posthemiplegica vor.

Der eine Fall ist durch Sectionsbefund belegt und deshalb für eine Verwerthung zu dem Eingangs genannten Zwecke einwandsfrei,

der zweite lässt sich wenigstens bedingungsweise verwerthen. Ein dritter, der einen unserem Fall II ganz ähnlichen Symptomencomplex bietet, ist kürzlich aus unserer Klinik durch E. Menz[1]) mitgetheilt worden; die wichtigsten Daten aus der betreffenden Krankheitsgeschichte sind folgende:

Ein bei der Aufnahme 6jähriges Mädchen erkrankte plötzlich im Alter von 10 Monaten in einer Nacht. Beim Erwachen war die rechte Körperhälfte gelähmt, und das linke Auge erschien nach aussen abgelenkt. Im weiteren Verlaufe besserte sich die Beweglichkeit der rechten Extremitäten einigermaassen, und es traten Zuckungen derselben auf.

Status: 6jähriges Mädchen, entsprechend entwickelt. Rechte Gesichtshälfte, rechte obere und untere Extremität in allen Theilen in der Entwicklung zurückgeblieben. Rechts Facialisparese.

Am linken Auge Parese sämmtlicher Oculomotoriusäste, rechts Parese des Rectus sup. und inf.

Obere und untere Extremität der rechten Seite erscheinen deutlich paretisch und von beständigen choreiformen Zuckungen bewegt. Der Gang ist hemiplectisch. Die Sehnenreflexe rechts leicht erhöht.

Die Diagnose wurde gestellt auf einen Herd in der Gegend des linken Hirnschenkels, der die Mittellinie nach rechts überschreitet.

Ueber das Zustandekommen der in Rede stehenden sogen. posthemiplectischen Bewegungserscheinungen sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. So die Theorie Charcot's[2]), der ein eigenes choreigenes Bündel supponirt, welches in der inneren Kapsel in der Nähe des Carrefour sensitive verläuft, jene von Gowers[3]), der die fragliche Erscheinung in den Thalamus localisirt; die Thalamustheorie ist später von Galvagni[4]) und in neuerer Zeit von Stephan[5]) wieder aufgenommen worden. Die von Kahler und Pick (l. c.) gegebene Erklärung lässt post- oder prähemiplectische Bewegungserscheinungen von der Pyramidenbahn aus durch Reizung entstehen, und zwar auf Grund benachbarter oder die motorische Bahn selbst nur partiell schädigender Läsionen. Diese Theorie fand bald nach ihrem Bekanntwerden auch bei den französischen Neurologen Anklang, wie besonders aus den Arbeiten von Demange[6]) und Brissaud[7]) hervorgeht. Trotzdem hat sie bisher in die gebräuchlichen Handbücher der Hirnpathologie nicht Eingang gefunden. Allerdings ist

1) Wiener klin. Woch. 1892.
2) Vorlesungen. Bd. I. 1872.
3) Med. chir. transact. 1876. 291.
4) Rivista clin. 1883.
5) Rev. de méd. 1887. 6) Ebend. 1883. 7) Progr. méd. 1882.

Greidenberg[1]), der die gesammte Literatur des Gegenstandes bis 1884 gesammelt hat, für dieselbe eingetreten. Die neuerliche Betonung der Thalamustheorie durch Stephan ist Eingangs erwähnt worden.

Als Kahler und Pick ihre Theorie aussprachen, zeigten sie an der Hand eines anatomisch untersuchten Falles, dass ihre Lehre — posthemiplectische Bewegungserscheinungen könnten von jeder Stelle der compacten Pyramidenbahn ausgelöst werden — mit keiner der bislang bekannt gewordenen Befunde in Widerspruch stehe. Es handelte sich blos darum, zu zeigen, dass Läsionen der Pyramidenbahn, die nicht, wie in ihrem Fall, in der Nähe der Stammganglien, speciell des Thalamus liegen, dieselben Störungen herbeizuführen im Stande sind. Beweise dafür suchten sie in den aus der Literatur beigebrachten folgenden zwei Fällen.

Fall von Ewald.[2])

Tuberkel im Pons unterhalb der Vierhügel rechts von der Medianlinie und bis in die Subst. nigra reichend, während des Lebens pendelartige Bewegungen der linksseitigen Extremitäten.

Fall von Broadbent.[3])

Ein 2jähriger Knabe erkrankt mit Erbrechen, darauf linksseitige Facialis- und Abducenslähmung, choreiforme Bewegungen des rechten Armes und beider Beine, besonders des rechten. Die Section ergiebt ein Gliom auf dem Boden des IV. Ventrikels, das das Gebiet des Facialis-Abducenskernes einnimmt, mit geringer Betheiligung der Pyramidenbahn.

Diesen Fällen analog ist der von uns mitgetheilte Fall I. Da in demselben, ausser der genau beschriebenen Läsion der Vierhügelgegend, das übrige Hirn sich normal erwies, können wir mit vollem Rechte die Ursache der beobachteten Hemichorea in einer Reizung der Pyramidenbahn innerhalb ihres Verlaufes durch den Pons suchen. Da der Tuberkel scharf begrenzt, von Druckerscheinungen während der ganzen Krankheit keine Rede war (keine Stauungspapille, kein Brechen), so können wir jede Fernwirkung des Tuberkels, speciell eine indirecte Läsion des Thalamus opticus ausschliessen.

Auch für die Annahme, dass in der Läsion der in der hinteren Brückenabtheilung oder in der Hirnschenkelhaube gelegenen Gebilde die Erklärung für die Hemichorea zu finden sei, ergiebt sich keinerlei halbwegs brauchbarer Anhaltspunkt. Die unmittelbare Contiguität

1) Arch. f. Psych. XVII.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX. 602.

3) Brit. med. Journ. 1871.

der Pyramidenbahn hingegen ist eine Thatsache, welche hier, wie in dem Falle von Ewald, den Gedanken nahelegt, der den von Kahler und Pick ausgesprochenen Anschauungen zu Grunde liegt.

Eine weitere Durchforschung der Literatur hat uns übrigens noch einige für unseren Zweck ganz brauchbare Fälle kennen gelehrt:

Fall von Müllendorff.[1])

83jährige Frau, welche in den letzten 3 Monaten ante mortem heftige allgemeine choreatische Bewegungen, daneben Anästhesie zeigt. Die Section ergiebt Compression der Brücke von vorn her durch einen Tumor am Clivus Blumenbachii.

Fall von Froriep (bei Müllendorff citirt).

8jähriger Knabe, der seit Jahresfrist an hochgradigster Chorea litt. Bei der Section fand man Compression der Medulla oblongata durch einen vergrösserten Proc. odontoideus.

1. Fall von Henoch.[2])

Ein Kind von 4 Jahren mit doppelseitiger Ptosis, starker Pupillenerweiterung und Reactionsmangel derselben, neurotischer Atrophie der Optici, Parese der rechten Extremitäten zeigt choreiforme Zuckungen im rechten Arme und Beine. Keine Sensibilitätsstörung. Als Grundlage der Erscheinungen fand sich bei der Section ein wallnussgrosser Tuberkel unterhalb der linken Vierhügel, welcher in die Substanz des Pons hineinreichte. In der Eprikrise zu diesem Falle misst Henoch diesen motorischen Reizerscheinungen wenig Gewicht zu für die Localisation und erwähnt, ähnliche Erscheinungen beobachtet zu haben bei Tuberculose der Meningen und des Gehirnes, in denen Pons und Vierhügel vollkommen frei waren.

2. Fall von Henoch.[3])

2jähriges Kind, choreatische Bewegungen der linken Seite, Contractur links, Athetose der Finger links, Tremor der Zunge, Zucken im Orbicularis palpebr. links. Section: Solitärtuberkel im rechten Peduncul. cerebelli ad pont.

In der neueren Literatur existirt ferner eine Krankheitsgeschichte, die aus vielen Gründen sehr interessant geworden ist, speciell aber für unsere Frage eine hervorragende Bedeutung gewonnen hat, so dass ich mich veranlasst sehe, dieselbe etwas genauer zu referiren.

Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen.[4])

Es handelt sich um einen Fall von im Gehirn eingeheilter Revolverkugel.

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI. S. 608.

2) Charité-Annalen 1878. V. 468.

3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1889. S. 268.

4) Jahrb. der Hamb. Staatskr. 1889. IV.

23jähriger Mann; am 11. Mai 1889 Schuss in die Stirn, Heilung der Wunde ohne Entfernung der Kugel. 22. Juli die ersten nervösen Symptome: Tremor nach Art der Paralysis agitans in der linken oberen Extremität. Sonst Motilität und Sensibilität vollkommen normal. Die rechte Pupille weiter, beide reagiren träge, ausserdem alter Strabismus diverg. des linken Auges.

Im weiteren Verlaufe cessirten die Bewegungen des linken Armes, dafür Tremor des Kopfes, Zuckungen des Gesichtes, der Hals- und Beinmusculatur auf der linken Seite, aber nur vorübergehend.

Im October dieses Jahres Bewegungsstörungen der Bulbi nach auf- und abwärts, Seitenbewegungen ebenfalls, aber weniger eingeschränkt. Nystagmus. Abnahme der Sehschärfe. Pupillen wie früher. Keine Stauungspapille. Bisher keine Drucksymptome.

Erst am 24. November Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel. Unsicherheit der Bewegungen. Im December beginnende Stauungspapille. Später nochmals Auftreten der Zuckungen der linken oberen Extremität. — Sopor. — Unter zunehmenden Hirndrucksymptomen Exitus letalis.

Die Section ergab, dass das Projectil seinen Weg durch das rechte Stirnhirn, den rechten Seitenventrikel und den dritten Ventrikel genommen und im Vierhügel stecken geblieben war. Die Spitze des Projectils ragte frei in den III. Ventrikel. Der rechte Zirbelstiel, seine Fortsetzung gegen den Thal. opt., und die äussere obere Decke des rechten vorderen Vierhügels waren perforirt. Durch seine Situation zerstörte das Projectil das tiefe Mark beider Vierhügel rechts, den inneren Abschnitt des rechten vorderen Vierhügelarmes, einen Theil der Schleife und der Bindearmkreuzung, das rechte vordere Längsbündel und den grössten Theil des rechten Oculomotoriuskernes.

Für unsere Lehre hat dieser Fall die grösste Bedeutung, da es sich hier gewiss um reine Herdsymptome handelt. In diesem Falle ist jede andere Erklärung der Zuckungen, als durch Reizung der unterhalb der Kugel gelegenen Pyramidenbahn unmöglich. Von einer Fernwirkung kann hier nicht gesprochen werden. Die Localisation ist analog unserem Fall I.

Einen Fall von Canfield und Butnam kenne ich nur aus einem Referat des neurol. Centralbl. 1885: Rechtsseitige Chorea ohne Parese, etwas herabgesetzte Sensibilität.

Section: Erweichungsherd im inneren Drittel des linken Grosshirnschenkels, minimale Herde in beiden Linsenkernen werden von den Autoren als irrelevant bezeichnet.

Die im Vorstehenden geschilderten Fälle, besonders unser Fall I und der Fall von Eisenlohr, erbringen in vollkommen einwandsfreier Weise den Beweis, dass auch von anderen Stellen der Pyramidenbahn aus, als der Nachbarschaft der grossen Ganglien, gegebenen Falles motorische Reizerscheinungen bestimmter Art ausgelöst werden können. Es sei an dieser Stelle ausserdem noch besonders betont,

dass wenigstens in unserem anatomisch untersuchten und in dem Falle von Eisenlohr von einer Fernwirkung des Herdes, z. B. auf den Thalamus, nicht die Rede sein kann. Hiemit ist auch der Einwand Stephan's, die Fälle, die bisher für die Theorie Kahler's angeführt wurden, könnten eine Fernwirkung auf den Thalamus nicht ausschliessen, oder seien nicht genügend anatomisch untersucht, gegenstandslos geworden.

Was nun die eigene Theorie Stephan's anlangt, die er in zwei Arbeiten [1]) niedergelegt hat, so geht dieselbe von einem anfechtbaren Gesichtspunkte aus, indem sie alle Bewegungsstörungen, wie Ataxie, Intentionstremor, Hemichorea u. s. w., unter dem Schlagwort Coordinationsstörung zusammenwirft. Infolgedessen sucht Stephan auch bei den in Rede stehenden Bewegungserscheinungen das Moment der Incoordination in den Vordergrund zu stellen. Was unsere Bewegungserscheinungen vor Allem kennzeichnet, ist die Unabhängigkeit von der Willkür, die Spontaneität. Was die Incoordination anlangt, die Stephan hauptsächlich betont, ist es überhaupt schwer, bei combinirten Krämpfen — um diese handelt es sich ja — zu entscheiden, ob sie noch coordinirt sind oder nicht. Es hängt dies ganz davon ab, wie eng oder weit man den Begriff der Coordination zieht. Bei der Hemichorea handelt es sich um unwillkürliche Bewegungen, die durch Zusammenwirken von verschiedenen Muskeln und Muskelgruppen zu Stande kommen, und insofern kann man auch die Hemichorea als coordinirten Krampf auffassen, zum Unterschiede von Muskelzuckungen in vereinzelten Muskeln, wie etwa bei der Myoclonie. Noch deutlicher wird die Coordination des Krampfes bei der Hemiathetose, die ja einer willkürlichen Bewegung an Coordination um nichts nachsteht und ebenfalls in die Gruppe der posthemiplectischen Reizerscheinungen gehört. Die Unterschiede sind nur quantitative, oft werden ja Uebergänge der einen in die andere Krampfform beobachtet. Das zweite, die von Stephan zusammengeworfenen Zustände scheinbar vereinigende Moment, die Steigerung durch intendirte Bewegung, ist ebenfalls bedeutungslos. Die Hemichorea wird durch intendirte Bewegungen wohl gesteigert, kommt aber, wie schon erwähnt, nicht durch Intention zu Stande, wie etwa der Intentionstremor oder die Ataxie. Mithin fällt auch die auf Grund der Meynert'schen Anschauung von der coordinatorischen Aufgabe des Thalamus aufgebaute Theorie Stephan's, dass die in Rede stehende Störung nur dann durch Läsion der Pyramidenbahn hervorgerufen

1) Arch. f. Psych. XIX. Bd. und Rev. de méd. 1887.

werden könne, wenn dieselbe in der Höhe des Thalamus statt hat, respective dieser selbst getroffen wird und nicht mehr im Stande ist, auf die längs der Pyramidenbahn laufenden Impulse coordinatorisch einzugreifen. Inwieweit die Theorie Stephan's für den Intentionstremor zutrifft, darauf einzugehen, ist hier nicht der Ort. Nur sei erwähnt, dass gewiss auch bei Sklerose en plaques Hemichorea u. s. w. auftreten könnte, ohne dass diese Erscheinung irgend etwas mit Intentionstremor zu thun hätte. Warum ein sklerotischer Herd, wenn er in denselben räumlichen Beziehungen zur compacten Pyramidenbahn steht, wie ein alter hämorrhagischer Herd oder Tuberkel doch keine Hemichorea hervorruft (so scheint es nach den bisherigen klinischen Erfahrungen zu sein), ist nicht leicht zu sagen, doch dürfte die Natur der Läsion hier die Hauptrolle spielen.

Was schliesslich die Herde im Thalamus als Erreger von Hemichorea betrifft, so sehen wir, dass alle Thalamusfälle, die Hemichorea zeigen, nie rein, sondern stets mit Sensibilitätsstörungen und Hemiparese combinirt sind. Eine Fernwirkung eines Herdes im Thalamus auf die so nah benachbarte Pyramidenbahn ist dann viel schwerer auszuschliessen, als etwa die Fernwirkung eines kleinen Herdes im Pons auf den Thalamus, auf die ja die Anhänger der Thalamustheorie recurriren müssen, wenn sie unsere Befunde mit derselben in Einklang bringen wollen.

Mit dieser Anschauung lässt sich auch die Thatsache recht gut in Einklang bringen, dass die meisten Thalamusherde, wenn sie nur weitab von der Pyramidenbahn liegen und dieselbe intact bleibt, von Bewegungsstörungen in unserem Sinne nichts hervorrufen.

Für die weitere Betrachtung des Gegenstandes wird es sich empfehlen, die einzelnen Abschnitte der motorischen Bahnen, von der Rinde angefangen bis in die Oblongata hinab — denn dies ist erfahrungsgemäss die unterste Grenze für das Zustandekommen coordinirter Krämpfe — der Reihe nach durchzusprechen.

Wir beginnen mit der Hirnrinde und der dazu gehörenden weissen Substanz. Vor Allem anderen ist zu betonen, wie es übrigens schon Nothnagel und die meisten anderen Autoren [1]) gethan haben, dass von den hier in Rede stehenden Störungen die sogen. partiellen Epilepsien abzusondern sind, wie sie nach Läsion der motorischen Zone auftreten, und deren Kenntniss heute so abgeschlossen erscheint, dass hier darauf nicht näher einzugehen ist. Die uns beschäftigenden Bewegungserscheinungen sind charakterisirt durch das

1) Vgl. Greidenberg, Arch. f. Psych. XVII.

Moment der Unwillkürlichkeit, des coordinirten Charakters der unwillkürlichen Bewegungen und der Beständigkeit. Klinisch zeigen dieselben die verschiedensten Erscheinungsformen, so dass auch verschiedene Arten, wie Hemichorea — Athetose — Paralysis agit. unterschieden wurden. (Vgl. von neueren Autoren Greidenberg (l. c.), Demange.[1]) Für uns ist nun die Frage von Bedeutung, ob eine der aufgezählten Bewegungsformen durch Läsion der Hirnrinde ausgelöst werden könne. Von Stephan ist als Einwand gegen die Lehre Kahler's (in der früher citirten Arbeit) geltend gemacht worden, dass in der Zusammenstellung der Rindenläsionen von Exner kein einziger Fall die in Rede stehenden Bewegungserscheinungen darbot.

In der ursprünglichen Fassung der Lehre von Kahler und Pick ist immer nur von der compacten Pyramidenbahn die Rede, so dass, wenn es sich erweist, dass auch die Ausstrahlung derselben in der Hirnrinde für die Hemichorea verantwortlich gemacht werden kann, dies blos eine Erweiterung der Lehre bedeuten würde.

Die Frage, ob post- oder praehemiplectische Bewegungserscheinungen von der Rinde ausgelöst werden können, ist nach dem heutigen Stande der Literatur noch lange nicht entschieden. Dies geht schon daraus hervor, dass Eulenburg[2]) bis in die neueste Zeit (1889) die corticale Localisation der Athetose vertheidigt.

Eulenburg stützt seine Behauptung grösstentheils auf klinische Beobachtung, Combination der Erscheinung mit Epilepsie, Auftreten derselben bei progressiver Paralyse und durch einzelne Sectionsbefunde, und findet seine Anschauung an Greidenberg (l. c.) einen Anhänger.

Durch die Untersuchungen von Charcot, Gowers (l. c.), Leube[3]), Berger[4]), Seeligmüller[5]), Kahler-Pick und Anderen ist aber zur Genüge erwiesen, dass von einer ausschliesslichen Localisation der Athetose in der Hirnrinde bei Weitem nicht die Rede sein kann, und es ist ja charakteristisch genug, dass die in der Literatur vorhandenen Sectionsbefunde bei Hemichorea und Hemiathetose in ihrer überwältigenden Mehrheit eine subcorticale Läsion aufweisen.

Trotzdem glauben wir mit Hülfe des in der Literatur des Gegenstandes ziemlich reichlich vorhandenen Materials den Beweis er-

1) Rev. de méd. 1883.
2) in Ziemssen, Wien. med. Wochenschr. 1889.
3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV. Bd. S. 242.
4) Real-Encyclop. unter „Athetose".
5) Schmidt's Jahrbücher 1881.

bringen zu können, dass die in Rede stehenden Bewegungserscheinungen auch von der Hirnrinde und der angrenzenden weissen Substanz ausgelöst werden können.

Die meisten Beobachtungen dieser Art beziehen sich auf Fälle von progressiver Paralyse, bei welcher ziemlich oft speciell athetotische Bewegungen auftreten. Es ist jedoch gerade bei diesen Fällen grosse Vorsicht geboten (wenn keine mikroskopischen Untersuchungen vorliegen), da sich die progressive Paralyse sehr oft mit subcorticalen Läsionen combinirt (Blutungen u. s. w.).

Im Folgenden sollen nun einige uns geeignet erscheinende Fälle aus der Literatur in kurzem Auszuge Platz finden:

Ein Fall von Küssner[1]), in welchem bei der Section eines Paralytikers makroskopisch keine Herderkrankung nachweisbar war, zeigte während des Lebens rhythmische, fortdauernde Bewegungen der rechten Hand und des rechten Fusses. Dieselben steigerten sich bei intendirten Bewegungen. Ewald (l. c.) beschreibt einen Fall von Paralyse mit rechtsseitiger Athetose, bei welchem die Section zwei Erweichungsherde im linken Schläfelappen ergab. Henoch[2]) führt einen Fall an, bei dem ein Herd im Thalamus sin. angeblich keine Symptome machte; erst eine hinzugetretene Meningitis veranlasst nach Henoch choreatische Bewegungen in der rechten Seite. Etwas eingehender seien zwei Fälle von Greiff angeführt.

I. Fall (Arch. f. Psych. XIV. 599).

74jährige Frau, welche nach einem apoplectischen Insult (1878) eine linksseitige Hemiplegie davontrug, die bald verschwand. Später wiederholte Insulte, senile Demenz, leichte Facialisparese linkerseits; 1882 plötzlich starke Schmerzen in der linken oberen Extremität, choreiforme Zuckungen derselben. Haut heiss und geröthet. Dieselben Erscheinungen in der linken unteren Extremität, nur viel geringer. Der Zustand blieb bis zu dem einige Monate später erfolgten Exitus letalis bestehen.

Die Section ergab multiple, alte hämorrhagische Herde im Hirn.

Ein solcher Herd am rechten Occipitallappen und im Kleinhirn ohne jede Bedeutung.

Zwei Herde im Thalamus dexter. Der eine an der inneren Seite des Thalamus, die Wand des IV. Ventrikels nicht erreichend; der zweite am unteren Pole des Sehhügels, an den Fuss der Gehirnschenkel heranreichend; mikroskopisch erweist er sich als in den Pes pedunculus eindringend. Im Pons ein linsengrosser hämorrhagischer Herd zwischen Trigeminus und oberem Ende der Pons-Degeneration des rechten Pyramidenseitenstranges.

Für die Erklärung der Hemichorea in diesem Falle kann nur der untere Herd im Thalamus herangezogen werden, der die Pyra-

1) Arch. f. Psych. VIII. Bd.

2) Berl. klin. Woch. 1883.

midenbahn leicht geschädigt hat. Der Herd lag gerade über der Mitte des Gehirnschenkelfusses.

II. Fall (ebendaselbst, XIV. 612).

52jährige Frau, in der Anamnese apoplectische Insulte mit rechtsseitiger Lähmung, welche bald zurückgeht; senile Demenz. Anfälle von clonischen Zuckungen der linken Gesichtshälfte, sich auf den linken Arm und später auf das Bein und die andere Seite fortsetzend, unter Eintritt von Bewusstlosigkeit. Epileptiforme Anfälle, später linksseitige Parese und Sensibilitätsstörungen, choreatische Zuckungen des linken Armes dauerten durch mehrere Tage. Dieselben standen in keinem Zusammenhange mit den epileptischen Anfällen. Am 4. Tage Uebergang in Athetose, Hemianopsie, links Temperatursteigerung der Haut.

Anatom.: Veränderung der Gefässe, in den motorischen Partien der Rinde hauptsächlich ausgesprochen, besonders rechterseits. Starke Betheiligung der nervösen Bestandtheile. — Ausserdem fand sich ein Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte, der auf die Pyramidenbahn übergriff.

Greiff ist sehr geneigt, die Hemichorea im letzteren Falle von der Rindenläsion abhängig zu machen. (Zwei von ihm citirte Fälle aus der Literatur, die von Ewald und Beach beschrieben wurden, sind nicht entscheidend.) Greiff gründet seine Annahme nur auf den klinischen Verlauf: Die gleichzeitig einsetzende Sensibilitätsstörung, Steigerung der Temperatur, Hemianopsie, ferner die kurze Dauer der Bewegungsstörungen. Jedenfalls ist, wie Greiff selbst zugiebt, die Entscheidung in diesem Falle nicht zu treffen. Für uns ist der Fall immerhin von grosser Bedeutung, da mit Sicherheit eine Localisation in den grossen Ganglien oder der inneren Kapsel auszuschliessen ist, und nur eine Reizung der motorischen Bahn, sei es in der Hirnrinde, sei es in ihrem Verlaufe innerhalb der Brücke, angenommen werden muss.

Diagnostisch wichtig für die Localisation in der Rinde kann mitunter das gleichzeitige Auftreten von Hemichorea und Hemianopsie sein, wenn es sich nicht um progressive Paralyse mit diffuser Rindenläsion handelt.

Fall von Henoch (Charité-Ann. IX. Jahrg.).

Ein 2jähriges Kind zeigt zitternde und zuckende Bewegungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte. Diese Störung wird während der Beobachtung intensiver, geht auf den Kopf, das rechte Bein, die rechte Rumpfmusculatur über. Auftreten von Nystagmus des rechten Auges. Parese des rechten Armes.

Nach viertägiger Beobachtung Tod.

Section. Haselnussgrosser Tuberkel in der linken Hemisphäre vor dem Sulcus Rolando.

Fall von Demange (l. c.).

50jähriger Mann, seit 30 Jahren links Hemiplegie mit Hemianästhesie, Jackson'sche Epilepsie, die in letzter Zeit sistirt. Dafür Athetose der linken Hand und Bewegung des linken Arms als Ganzes (Circumduction). Section: rechte Hemisphäre atrophisch, ausgebreitete Läsion der Rinde (sklerosirter, alter Erweichungsherd). Ganglien, innere Kapsel normal. Makroskopisch keine secundäre Degeneration.

Anschliessend möge noch ein Fall Erwähnung finden, der erst kürzlich in unserer Klinik zur Beobachtung kam.

Ein 4jähriges Mädchen wird seit längerer Zeit an einer chirurgischen Klinik wegen Knochentuberculose ambulatorisch behandelt. In den letzten Tagen treten Zeichen einer Gehirnkrankheit auf, und das Kind wird uns in soporösem Zustande überbracht. Es zeigt rechtsseitige Facialislähmung, linksseitige Hemiparese und choreatische Zuckungen der linken oberen Extremität. Diese Symptome liessen im ersten Moment an einen pontinen Tuberkel denken. Am nächsten Tage jedoch traten bereits Augenmuskellähmungen, Lähmung des Facialis der anderen Seite auf. Die choreatischen Bewegungen bestanden fort. Es wurde daraufhin die Diagnose Meningitis tuberculosa gestellt. — Die Section ergab basilare, tuberculöse Meningitis, die auf die Convexität übergriff, und keinerlei Herderkrankung.

Es kann also auch eine durch Meningitis tuberculosa bedingte Erkrankung der Hirnrinde zu hemichoreatischen Bewegungserscheinungen Veranlassung geben.

Die angeführten Fälle machen es wohl wahrscheinlich, dass auch durch Reizung der Hirnrinde gegebenen Falles der Hemichorea und Hemiathetose zuzurechnende Bewegungserscheinungen ausgelöst werden können. Jedenfalls aber steht diese Localisation an Häufigkeit den anderen gegenüber zurück.

Ueber das Vorkommen von posthemiplectischen Bewegungserscheinungen bei Erkrankungsherden, welche das compacte Bündel der Pyramidenbahn in seinem Verlaufe durch die innere Kapsel in irgend einer Weise betheiligen oder tangiren, braucht man kein neues Material beizubringen, die meisten der beobachteten und beschriebenen Fälle von Hemichorea und Hemiathetose gehören ja ohnedies hieher.

Für das Vorkommen endlich von solchen Bewegungserscheinungen bei Herderkrankungen im Bereiche der Vierhügel und des Pons, durch welche die Pyramidenbahn im Hirnschenkelfusse oder in der vorderen Brückenabtheilung betheiligt wird, sind in unserer Mittheilung Beweisstücke enthalten.

Dass auch durch Oblongataherde, d. h. durch Betheiligung oder Reizung der Pyramiden des verlängerten Markes Bewegungserschei-

nungen solcher Art hervorgerufen werden können, ist möglich, ja wahrscheinlich, bisher jedoch nicht sicher nachgewiesen.

Bei unserem mit Sectionsbefund belegten Falle sitzt die Läsion in der Haubenregion und in der hinteren Brückenabtheilung und wird durch die Substantia nigra vom Hirnschenkelfusse, der die compacte Pyramidenbahn enthält, getrennt. Die starken Verdrängungserscheinungen der umgebenden Gebilde liessen eine sehr wesentliche Beeinflussung der Umgebung des Tuberkels ad oculos demonstriren. Und somit ist die Annahme, dass die in unserem Fall beobachteten Bewegungserscheinungen einem durch den benachbarten Tuberkel bedingten Reizzustande des Pyramidenbündels im Hirnschenkelfusse ihre Entstehung verdanken, eine ganz wohlbegründete. Sie ist es deshalb, weil uns die Erfahrung lehrt, dass einfache Ausfallsherde in der hinteren Brückenabtheilung und Haubenregion wohl mit Ataxie der Bewegungen einhergehen können, aber keine Hemichorea hervorrufen. Hiefür giebt die Erfahrung der Klinik und die Literatur genügendes Beweismaterial.

Der zweite nur klinisch beobachtete Fall von Hemichorea, sowie der von E. Menz (l. c.) mitgetheilte Krankheitsfall können insofern für unseren Zweck Verwerthung finden, als erstens in beiden Fällen die Diagnose einer Grosshirnschenkelläsion kaum anzuzweifeln ist, zweitens die Erkrankungsherde in beiden Fällen wohl solche waren, dass sie keine Fernwirkung auf den Thalamus ausüben konnten.

Daraus lässt sich die Annahme ableiten, dass auch in diesen Fällen ein Reizzustand des Pyramidenbündels den hemichoreatischen Bewegungserscheinungen zu Grunde liegt. Die in beiden Fällen vorhandenen Lähmungserscheinungen lassen überdies eine partielle Läsion des Pyramidenbündels supponiren.

Im Anschluss an meine Beobachtung II erfordern die hiebei aufgetretenen Bewegungserscheinungen im Gebiete des linken Nervus facialis eine besondere kurze Besprechung. Sie bieten nicht, wie die übrigen Theile der hemiplectischen Körperhälfte, das Bild der Chorea dar, sondern ein Bild clonischer Krämpfe, wie wir sie als Tic des Facialis zu sehen gewohnt sind. Die Beobachtung unterscheidet sich durch diesen Befund in auffallender Weise von allen anderen Fällen von prä- oder posthemiplectischer Chorea, die wir gesehen haben, und stellt auch allen Angaben gegenüber, die von verschiedenen Autoren und gewiegten Beobachtern über das betreffende Symptomenbild vorliegen (vgl. z. B. das klinische Handbuch der Nervenkrankheiten von Gowers), etwas Besonderes dar.

Die Hemichorea und Hemiathetose beschränkt sich auf die Ex-

tremitäten, im Gesichte wird höchstens ein Zustand von gesteigertem Tonus der Musculatur beobachtet, wie stärkeres Hervortreten der Gesichtslinien bei mimischen Bewegungen. Diese Erscheinung findet sich übrigens auch als Befund nach gewöhnlichen Hemiplegien ohne Bewegungserscheinungen.

In unserem Falle jedoch bestand ein Tic des Facialis, in rhythmisch wiederkehrenden Zuckungen. Dieselben stellen offenbar das Analogon der hemichoreatischen Bewegungen für das Facialisgebiet dar. Warum im Gesichte an Stelle der Hemichorea clonische Zuckungen auftreten, darüber liesse sich Manches sagen und theoretisch ausspinnen — vorläufig liegt aber hier eine vereinzelte, jedenfalls höchst seltene Beobachtung vor, die erst wiederholt gemacht sein muss, bevor man daran geht, sie zu deuten (vgl. einen zweiten beobachteten Fall: Wiener klin. Wochenschrift 1893. Nr. 14).

Die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt zu haben, war der Zweck dieser kurzen Excursion.

Durch die vorstehend mitgetheilten Thatsachen glaube ich den Nachweis erbracht zu haben, dass post- oder prähemiplectische Bewegungserscheinungen, gleichwie durch Herderkrankungen, welche das compacte Pyramidenbündel im Bereiche der inneren Kapsel betheiligen oder treffen (Linsenkern, Thalamus, innere Kapsel), auch hervorgerufen werden können durch Herderkrankungen, welche das Pyramidenbündel im Bereiche des Grosshirnschenkelfusses betreffen (Haubenregion, hintere Brückenabtheilung, Hirnschenkelfuss).

III.

Aus der medicinischen Klinik von weil. Hofrath Kahler in Wien.

Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der NN. optici.

Von

Dr. Sigmund Fuchs,

I. Assistenten am physiologischen Institute der Universität Wien.

(Mit Tafel II–V.)

Durch die bahnbrechenden Untersuchungen Leyden's aus den Jahren 1879 und 1880[1]) ist das klinische Bild der multiplen Neuritis zum ersten Male mit Sicherheit formulirt und durch eindeutige anatomische Befunde begründet worden. Vor Allem haben diese Arbeiten den Nachweis erbracht, dass die Mehrzahl jener Fälle, welche Duchenne als „Paralysie antérieure spinale" beschrieben hatte, sich zwanglos unter das Krankheitsbild der multiplen Neuritis subsumiren lasse. Seitdem ist die letztere als eine selbständige Krankheitsform anerkannt. Aus den Untersuchungen Leyden's floss weiter das wichtige Resultat, dass die Erkrankung peripherer Nerven das Bild verschiedener centraler, speciell spinaler Erkrankungen vortäuschen könne. Aber auch durch die Arbeiten Leyden's und die grosse Anzahl von Beobachtungen, welche im Anschlusse an seine Befunde seither publicirt worden sind und auf welche auch im Verlaufe dieser Mittheilung zum Theil noch zurückzukommen sein wird, ist die wichtige Frage über die Pathogenese dieser Erkrankung und die Beziehung der Polyneuritis peripherica zu den oft gleichzeitig mit ihr zur Beobachtung kommenden centralen Veränderungen, speciell in den vorderen grauen Säulen des Rückenmarkes, nicht endgültig erledigt worden. Erb hat in einer Reihe von Publicationen immer und immer wieder

1) Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen 1880. S. 206 und: Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1880. Bd. I. S. 387ff. Vgl. auch Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. Berlin 1888.

den Zusammenhang der Veränderungen im Nervmuskelsystem mit — oft anatomisch nicht nachweisbaren — Erkrankungen der Ganglienzellen der Vorderhörner urgirt, und damit der multiplen Neuritis den Charakter einer secundären Degeneration oder wenigstens einer Analogie mit derselben vindicirt. Jedenfalls ist diese Frage auch trotz des verhältnissmässig reichen bisher vorliegenden anatomischen und klinischen Materials noch nicht völlig spruchreif, und es wird der genauen und erschöpfenden Analyse vieler Fälle in klinischer sowohl als in pathologisch-anatomischer Richtung bedürfen, bis diese für die wissenschaftliche Auffassung unserer Erkrankung cardinale Frage einer endgültigen Beantwortung zugeführt werden kann. Die Gesichtspunkte, die sich aus der Untersuchung meines in vieler Hinsicht interessanten Falles für die Auffassung der in Rede stehenden Verhältnisse ergeben, sollen nach Mittheilung der Befunde erörtert werden.

I. Krankheitsgeschichte.

33jährige Frau. Unter Schmerzen und Parästhesien entwickeln sich im Laufe zweier Monate ausgedehnte Lähmungen an den oberen und unteren Extremitäten mit vorwaltendem Befallensein der Extensoren, sehr starker Druckschmerzhaftigkeit, langsam vorschreitender Atrophie und deutlicher Entartungsreaction an der befallenen Musculatur. An den unteren Extremitäten Andeutungen von Ataxie. An den oberen Extremitäten deutliche, an den unteren Extremitäten schwere Störungen der Hautsensibilität.

Auffallende Gedächtnissschwäche, habituelle Vermehrung der Pulsfrequenz, leichte Blasenschwäche.

Während der 5monatlichen Beobachtung bis zu dem unter den Erscheinungen von Pneumorrhagie erfolgten Tode (Ileotyphus) wird eine vorschreitende Lungentuberculose manifest.

Langsame Zunahme der Lähmungen und der Muskelatrophie, Bewegungserscheinungen, ähnlich der Athetose, an den oberen Extremitäten, später lebhafte fibrilläre und fasciculäre Zuckungen an der Extremitätenmusculatur. Zunahme der Sensibilitätsstörungen.

Im Verlaufe der Beobachtung Auftreten beiderseitiger Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie und Schrumpfung der Papille. Die anatomische Untersu-

chung ergiebt den Befund einer weitverbreiteten Neuritis, Neuritis optica und umschriebene Veränderungen in den Vordersäulen des unteren Lenden- und oberen Sacralmarkes.

M. D., Maurersfrau, 33 Jahre alt, wurde am 20. November 1889 in die II. medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnestisch wurde von ihrem Manne — Pat. ist sehr verwirrt und in ihren Angaben wenig zuverlässig — Folgendes erhoben. Sie soll in früherer Zeit, auch vor ihrer Verheirathung, nie eigentlich krank gewesen sein. Sie musste immer viel arbeiten, hatte aber nie Anlass zu grossen Sorgen, da sie in zwar bescheidenen, aber wohlgeordneten Verhältnissen lebte. Psychische Traumen hat sie keine erlitten. Seit zwei Jahren etwa hat sie eine Wohnung inne, welche sehr feucht ist; seit dieser Zeit klagt sie häufig über reissende und ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten, die sie jedoch nie bettlägerig machten. Ihre gegenwärtige Erkrankung soll etwa zwei Monate vor ihrem Spitalseintritte begonnen haben. Die Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders in den Fusssohlen, nahmen an Häufigkeit und Intensität zu und exacerbirten häufig des Nachts. Bald traten auch Parästhesien daselbst (Formicationen, Taubsein) zunächst in den Fusssohlen auf; darauf Schmerzen in den Gelenken und bald auch motorische — allerdings incomplete — Lähmungen in einzelnen Muskelgruppen der unteren Extremitäten. Seit etwa drei Wochen kann Pat. weder stehen noch gehen und ist gezwungen, das Bett zu hüten. Einige Tage vor dem Spitalseintritte trat auch eine eigenthümliche Alteration ihres psychischen Verhaltens auf; hauptsächlich zeigte sich grosse Gedächtnissschwäche. — Pat. hat 5 mal geboren; Geburt und Wochenbett verliefen immer normal; vier Kinder starben im zarten Alter, ein Knabe von elf Jahren lebt und ist gesund.

Status praesens vom 22. November 1889. Pat. ist klein, wenig kräftig und schlecht genährt; die Hautfarbe ist nicht auffallend verändert, das Gesicht wenig gefärbt, die sichtbaren Schleimhäute blass. Das Kopfhaar ist voll und nicht gebleicht. Die Bulbi sind nach allen Richtungen hin frei beweglich, nur bei Seitenwendung nach aussen tritt links ein leichter Intentionsnystagmus auf; Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagiren auf Licht etwas träge, auf Accommodation und Convergenz prompt. Sehschärfe bei grober Prüfung normal, am Augenhintergrunde nichts Abnormes.

Die mimische Gesichtsmusculatur erweist sich intact; die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Gehörs- und Geschmackssinn normal.

Die Sprache ist langsam, aber sonst nicht alterirt; auch ersteres erscheint nicht durch Innervationsstörungen bedingt, sondern durch ein abnormes Verhalten der Psyche. Pat. scheint oft Mühe zu haben, auf eine ihr vorgelegte Frage die richtige Antwort zu finden; auch sind ihre Angaben oft thatsächlich unrichtig und zwar immer dann, wenn sie um Ereignisse aus den letzten Tagen gefragt wird. So behauptet sie beispielsweise stets, dass sie bisher völlig gesund gewesen sei und sich eben erst zu Bette gelegt habe. Psychische Anomalien im Sinne von psychischer Alteration, von allgemeiner Abnahme des Gedächtnisses sind nicht vorhanden.

Die Untersuchung ergiebt weiter eine vollständig freie Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen; es besteht keinerlei Lähmung der Hals- und Nacken- oder der Rückenmuskeln. Pat. ist im Stande, völlig frei zu sitzen; sie vermag jedoch nicht sich allein aufzusetzen, sondern bedarf dabei der Unterstützung durch die oberen Extremitäten. Diese Schwäche der Rückenmuskeln tritt auch hervor, wenn sie sich niederlegen will.

Die Percussion ergiebt normale Verhältnisse am Thorax; die Auscultation der Lunge zeigt rechts gleichfalls nichts Abnormes; links hinten über der Spitze verschärftes vesiculäres In-, rauhes Exspirium. Bei der Auscultation des Herzens hört man über allen Ostien reine Töne, dagegen fällt sofort die ausserordentliche Beschleunigung der Herzaction auf, welche über 120 Contractionen in der Minute zeigt. Im Gegensatze hiezu ist die Körpertemperatur 36 bis 36,5 ° C. Menge des Harns durchschnittlich 1100 Cm.^{3}; specifisches Gewicht 1013; keinerlei abnorme Bestandtheile in demselben nachweisbar.

An den oberen Extremitäten zeigt sich bei genauerer Untersuchung der schon besprochenen motorischen Schwäche Folgendes. Die Function des M. deltoideus und der Schultergürtelmuskeln ist beiderseits normal, ebenso die des M. biceps und der Vorderarmbeuger. Bei der Untersuchung der Strecker fällt sofort auf, dass Pat., wenn sie aufgefordert wird, die Arme horizontal zu erheben, den Carpus und die Finger sinken lässt. Wird sie aufgefordert, die Finger zu strecken, so nimmt sogar die Beugung gewisser Finger noch zu; namentlich weicht das Verhalten des zweiten und fünften Fingers beiderseits von dem der übrigen ab. Während die letzteren trotz der ersichtlichen Mühe, die sich die Kranke giebt, sie zu strecken, ganz unbeweglich bleiben, ist an den genannten zwei Fingern noch eine Spur von Streckfähigkeit nachzuweisen. Es ist also die Function der Extensores proprii digiti quinti et indicis noch theilweise erhalten, während die übrigen Strecker völlig gelähmt sind. Ebenso muss die geringe Beweglichkeit des Carpus im Sinne einer Streckung darauf zurückgeführt werden, dass noch Spuren einer Function der Extensores carpi radiales et ulnares vorhanden sind. Die Function des M. abductor pollicis longus ist erhalten, dagegen versagt der M. extensor pollicis longus vollständig, indem der Versuch, den Daumen zu strecken, erfolglos, die Sehne des M. extensor pollicis longus dabei schlaff bleibt. Die MM. interossei et lumbricales sind völlig frei, ebenso die Musculatur von Thenar und Antithenar. Die Wirkung der Flexores digitorum communes subl. et prof., der Flexores carpi radialis et ulnaris, der Beuger der Hand ist völlig prompt. Diese Veränderungen sind beiderseits völlig symmetrische. Sie zeigen, wie ersichtlich, eine weitgehende Analogie mit den bei der Bleilähmung zu beobachtenden Erscheinungen. Sehnenreflexe normal, leicht abgeschwächt. Eine genaue Untersuchung der Hautsensibilität ist wegen der geringen Intelligenz der Kranken nicht durchführbar; an beiden oberen Extremitäten zeigt sich deutliche Hyperalgesie, ebenso erscheint die Temperaturempfindung in allerdings nicht scharf zu bestimmendem Maasse herabgesetzt.

An den unteren Extremitäten zeigt sich zunächst exquisite Varoequinus-Stellung beider Füsse; dabei scheint der innere Fussrand

beiderseits gehoben. Hebung im Hüftgelenke ist beiderseits möglich, links etwas besser als rechts; doch zeigt sich bei allen Bewegungen deutlich eine hochgradige Schwäche der das Hüftgelenk bewegenden Muskeln; das Gleiche gilt für das Kniegelenk. Besonders auffallend ist bei allen Bewegungen ein gewisses Schwanken und das Excessive der Bewegungen, es sind neben der Schwäche der Musculatur entschieden ataktische Erscheinungen nachzuweisen. Bewegungen des Fusses fehlen vollständig, ebenso Bewegungen der Zehen bis auf leichte Flexionen. Linkerseits lassen sich zwar einzelne Bewegungen der Muskeln hinter der Tibia nachweisen, grössere Bewegungen des Fusses fehlen aber vollständig; es fehlt die Möglichkeit der Dorsalflexion und der Abduction. Eine ausgesprochene Atrophie der Musculatur besteht gegenwärtig nirgends, leichter Druck auf dieselbe wird als sehr schmerzhaft empfunden. Genauere Sensibilitätsprüfung ist auch hier nicht durchführbar; als eindeutiges Resultat öfters wiederholter Prüfungen ergiebt sich nur, dass ebenso, wie an den oberen Extremitäten, auch daselbst feinere Tastempfindungen völlig fehlen. An einzelnen Stellen der unteren Extremitäten besteht deutliche Verspätung der Schmerzempfindung; an anderen lässt sich auch durch intensive Reize überhaupt keine Schmerzempfindung auslösen.

Die Rumpfmusculatur zeigt gleichfalls motorische Schwäche; die willkürlichen Athemmuskeln functioniren normal.

Die elektrische Untersuchung (25. November 1889) ergab Folgendes:

I. Prüfung mit dem Inductionsstrome.

N. facialis	volle physiologische Wirkung bei 80 Mm. Rollenabstand und 35 Graphitrheostat-Widerstand im primären Stromkreis.
N. ulnaris	bei 100 R.-A., 13 G.-Rh. erste Zuckung,
	= 100 = 10 = volle physiolog. Wirkung.
N. medianus . . .	= 120 = volle physiologische Wirkung.
N. radialis	= 100 = 10 G.-Rh. erste Zuckung,
	= 80 = 15 = dieselbe Wirkung auf den Carpus.
	= 80 = sämmtliche Muskeln erregbar, mit Ausnahme der Fingerstrecker. (Bei directer Muskelprüfung ist der M. abductor pollicis beiderseits (bei 80 R.-A.) gut erregbar; die Extensores pollicis zeigen deutliche, aber weniger starke Contraction. Die Grundphalangen der übrigen Finger werden auch bei sehr starken Strömen nicht gestreckt.)
N. cruralis	Die Cruralis-Gruppe antwortet auf Ströme von 80 R.-A. auf die Stelle des Cruralis kräftig, ohne Clonus.
N. peroneus . . .	Bei Anwendung der stärksten Ströme erzielt man sowohl im M. tibialis anticus als im M. peroneus eine exquisit träge Contraction. Sichtliche Wirkung im ganzen Wirkungsbereiche des M.

extensor digitorum communis ist nicht vorhanden; schwache Ströme, selbst solche von 80 R.-A., rufen indirect ganz schwache Contractionen in denselben Muskeln hervor. Direct erscheint der M. tibialis anticus und die Peronealgruppe nicht erregbar.

Soleus-Gruppe . . direct bei mittleren Strömen von 60—80 R.-A. erregbar; auch indirect (bei 80); dabei schon fast volle physiologische Wirkung.

II. Prüfung mit dem galvanischen Strome.

	Rechts		Links	
	KaSZ	AnSZ	KaSZ	AnSZ
N. radialis	4,0 M.-A.	5,5 M.-A.	3,5 M.-A.	4,5 M.-A.
	Dabei treten Zuckungen nur im M. supinator longus auf; auch bei sehr starken Strömen keine Extensor-Wirkung.			
N. ulnaris	2,0	3,0	—	—
N. medianus	2,5	3	—	—
M. deltoideus	5,0	4,5	—	—
M. biceps	2,0	4,0	—	—
M. flexor. digit. communis subl.	Bei sehr starken Strömen starke Beugung im Carpalgelenke und leichte Beugung des 4. Fingers; die übrigen Finger werden nicht gebeugt		4,5 nur Carpal-Beugung	7,0
M. extensor digitorum comm.	4,0	3,5	2,5	2,0
	Bei starken Strömen mässige Streckung im 3. Finger; schwache im 2. Finger.		Selbst bei sehr starken Strömen ist Streckung der Finger nicht zu erhalten.	
M. supinator longus . .	3,0	4,0	—	—
M. extens. poll. longus	3,0	3,5	—	—
M. inteross. II	3,5	3,0	—	—
M. flexor. carpi ulnaris	3,5	3,0	—	—
M. flexor. carpi radialis	3,5	4,0	—	—
N. cruralis	3,5	6,5	6,0	6,0
N. tibialis	etwas über 5,0	4,5	—	—
N. peroneus	4,0	4,5	4,0	6,0
Adductorengruppe . . .	bei 11,0 M.-A. noch keine Zuckung	8,0 träge	12,0	10,0 träge
M. tibial. ant.	5,0 träge	3,0 träge	7,0	3,0 träge
M. soleus	3,0	2,5	4,5	4,0
M. peroneus	etw. stärker 4,5	4,0	—	—

Am 28. November wird die Kranke von Hofrath Kahler in der Klinik vorgestellt und die Diagnose einer Neuritis multiplex begründet.

Krankheitsverlauf: Am 4. December klagt Pat. über starke Krämpfe in beiden unteren Extremitäten. Bei näherer Untersuchung er-

giebt sich, dass die linke untere Extremität beim Erheben in Streckstellung ausserordentlich starke ataktische Erscheinungen zeigt; die rechte bleibt im Kniegelenk fast rechtwinklig flectirt und kann nicht activ gestreckt werden. An den folgenden Tagen nehmen die ataktischen Erscheinungen noch weiter zu; das rechte Bein wird noch immer in leicht im Kniegelenke flectirter Stellung gehalten, beide Oberschenkel sind adducirt. Beim Versuch, die Adduction aufzuheben, resp. die Flexionsstellung zu lösen, äussert Pat. heftigen Schmerz. An den oberen Extremitäten hat die Flexionsstellung im Radiocarpalgelenke, in den Intercarpal- und Carpometacarpalgelenken stark zugenommen; auch die Finger selbst sind wieder stärker flectirt. Die Schwerbesinnlichkeit in Bezug auf die jüngst verflossenen Ereignisse besteht fort. Es zeigen sich häufige athetotische Bewegungen der Zehen.

In der Nacht vom 11. auf den 12. December hatte Pat. heftige psychische Erregungszustände; sie sprach wirres Zeug und machte Fluchtversuche; an dem darauffolgenden Tage war ihr Benehmen wieder das gewöhnliche. Um 8 Uhr p. m. war die Körpertemperatur auf 38° C. gestiegen; Puls 112; Resp. 24.

Am 13. December war die Temperatur in den ersten Vormittagsstunden wieder zur Norm zurückgekehrt, stieg jedoch am Nachmittage (4 Uhr) auf 38,2° C.; Puls 108; Resp. 32.

14. December 4 Uhr p. m. Temp. 39° C.; Puls 132; Resp. 36. In der linken Fossa supraspinata leichte Dämpfung, etwas verschärftes In- und verlängertes Exspirium; hie und da vereinzelte knackende Rasselgeräusche, kein Milztumor.

17. December. Im Extensorengebiete der oberen Extremitäten haben die Lähmungserscheinungen zugenommen; besonders stark ist die Affection der Extensores carpi und digitorum proprii. Beide Unterextremitäten im Hüftgelenke gebeugt, adducirt, im Kniegelenke flectirt, der Fuss in deutlicher Varo-equinus-Stellung. Die Muskeln stark abgemagert; dabei besteht ausserordentliche Empfindlichkeit der Musculatur, sowohl der oberen, als auch der unteren Extremitäten bei selbst leichtem Druck. Temperatursteigerung bis 38,9° C.

21. December. Die Dämpfung in der linken Fossa supraspinata besteht fort; deutliches bronchiales In- und Exspirium; consonirende Rasselgeräusche. Vorn links dicht unterhalb der Clavicula Giemen und Schnurren. Höchste Temperatur (12 Uhr Mittags) 38,1° C.; Puls 112; Resp. 36.

23. December. Die Messung des Umfanges der Extremitäten ergiebt:

	Rechts	Links
Oberschenkel zwischen mittlerem und oberem Drittel	38,0 Cm.,	38,0 Cm.
Mitte des Unterschenkels	22,0 =	22,0 =

27. December. Die active Streckung der, wie immer, im Hüft- und Kniegelenke gebeugten unteren Extremitäten gelingt nur schwer und langsam wegen der dabei auftretenden grossen Schmerzen; dabei besteht starker Tremor; ebenso zeigt sich bei horizontalem Erheben der oberen Extremitäten ein grobwelliger Tremor und fibrilläre Muskelzuckungen; die letzteren sind an der rechten Hand zwischen dem Metacarpus des Daumens und Zeigefingers besonders deutlich.

2. Januar 1890. Bei der abermals vorgenommenen Sensibilitätsprüfung zeigt sich an den Unterschenkeln Herabsetzung der Empfindung bei Berührung und Stichen, an der Vorderseite stärker als rückwärts, und rechts stärker als links. Die Empfindungsleitung ist rechterseits an Fuss und Unterschenkel enorm verlangsamt. Am rechten Oberschenkel und ebenso an der rechten Brustseite und oberen Extremität ist eine Verlangsamung nicht mehr zu constatiren. An der ganzen linken Körperhälfte erscheint die Sensibilität ziemlich gut erhalten, die Empfindungsleitung ist nicht verlangsamt. Die Abmagerung der Extremitäten, namentlich der unteren, nimmt allmählich zu; weniger rasch progredient ist dieselbe an den oberen Extremitäten. Starke Hyperästhesie von Muskeln und Knochen, dagegen nicht der Haut.

4. Januar. Die neuerliche Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt Folgendes:

I. Prüfung mit dem Inductionsstrome.

1. Obere Extremitäten.

Rechts.

N. ulnaris .	bei	100	R.-A.,	15	G.-Rh.	erste Zuckung,
	=	100	=	10	=	Wirkung auf das Carpalgelenk,
	=	100	=	5	=	volle physiologische Wirkung.
N. medianus	=	100	=	15	=	erste Zuckung,
	=	100	=	0	=	volle physiologische Wirkung.
N. radialis	=	100	=	15	=	erste Zuckung,
	=	90	=	0	=	Supinatorwirkung,
	=	50	=	5	=	Wirkung auf das Carpalgelenk.

Streckung der Finger in den übrigen Gelenken, selbst bei Strömen von 30 R.-A. und 0 G.-Rh. nicht erreichbar.

Die Muskeln des Oberarmes bei Stromstärken von 80 R.-A. und 20 G.-Rh. erregbar. Am Vorderarme Supinatorwirkung bei 80 R.-A., 15 G.-Rh. Von der Beugemusculatur die Flexores carpi, der M. flexor digitorum communis sublimis leicht erregbar (80 R.-A.; 15 G.-Rh.). Am Index kann selbst bei sehr starken Strömen keine, am Mittelfinger nur sehr geringe Flexion ausgelöst werden. Musculatur von Thenar und Antithenar reagirt prompt. Von den Muskeln an der Dorsalseite des Vorderarmes ist der M. ulnaris ext. prompt bei stärkeren Strömen von 60 R.-A. und 30 G.-Rh., auch der M. abductor pollicis longus gut erregbar; die Extensores pollicis sind kaum zu erregen. Bei sehr starken Strömen nur schwache Streckung der Hand im Carpalgelenke, die Finger werden in den Interphalangealgelenken absolut nicht gestreckt (30 R.-A.; 0 G.-Rh.).

Links.

N. ulnaris	bei	100	R.-A.,	13	G.-Rh.	erste Zuckung,
	=	100	=	0	=	volle physiologische Wirkung.
N. radialis	=	100	=	0	=	schwache Zuckung,
	=	70	=	10	=	deutliche Supinatorwirkung,
	=	70	=	6	=	Extension im Carpalgelenke.

Die Finger werden selbst bei den stärksten Strömen nicht gestreckt.

Die Musculatur des Oberarmes bei Strömen von 80 R.-A., 15 G.-Rh. erregbar. Von den Muskeln des Vorderarmes sind die Flexoren bei Stromstärken von 80 R.-A., 15 G.-Rh. erregbar. Im 3. und namentlich im 2. Finger treten jedoch bei Strömen von 50 R.-A., 0 G.-Rh. noch keine deutlichen Flexionen auf. Von den Muskeln der Dorsalseite des Vorderarmes ist der M. abductor pollicis longus deutlich, in geringem Maasse der M. extensor pollicis longus erregbar. Der M. ext. digit. comm. giebt bei Stromstärken von 50 R.-A., 0 G.-Rh. Streckung im Carpalgelenke; die Finger werden absolut nicht gestreckt; ebenso ist der M. extensor digiti V. unerregbar.

2. Untere Extremitäten.

Rechts.

N. cruralis. Bei 80 R.-A., 0 G.-Rh. mässige Zuckung in der Musculatur des Oberschenkels; die Adductoren unerregbar.

N. peroneus. Bei 60 R.-A., 0 G.-Rh. schwache, träge Zuckung im M. tibialis anticus.

Bei 40 R.-A., 0 G.-Rh. eine ebensolche, kaum angedeutete in den MM. peroneis.

Directe Muskelreizung: Im M. quadriceps bei 30 R.-A., 15 G.-Rh. Zuckung; Adductoren bei Stromstärken von 0 R.-A. unerregbar.

M. tibialis ant. bei 2 Elementen, 0 R.-A. unerregbar, ebenso der M. ext. digit. comm.; M. peroneus bei 2 Elementen, 0 R.-A. sehr schwach, träge; Soleus-Gruppe bei 2 Elementen, 0 R.-A., 35 G.-Rh. sehr schwach und träge.

Links.

N. cruralis. Bei 2 Elementen, 0 R.-A., 45 G.-Rh. schwache Zuckung im M. quadriceps; Adductoren unerregbar.

N. peroneus. Bei 2 Elementen, 0 R.-A., 10 G.-Rh. schwache, träge Zuckung im M. tib. ant. und den MM. peroneis. Extensoren unerregbar.

Directe Muskelreizung: Adductoren bei 2 Elementen, 0 R.-A., 10 G.-Rh. unerregbar. Bei derselben Stromstärke im M. quadriceps träge, im M. tibialis ant. minimale, äusserst träge Zuckung; ebenso in der Soleusgruppe. Die Extensoren sind unerregbar.

II. Prüfung mit dem galvanischen Strome.

Rechts.

	KSZ	ASZ
N. radialis (Umschlagst.) .	2,5 M.-A.	3,75 M.-A.
	Im M. extens. digit. comm. minimale, im M. supinator longus schwache Extension; im Handgelenke bei 10,0 M.-A. noch keine Streckung der Finger.	

	KSZ	ASZ
N. ulnaris (Ellbogen) . . .	2,0 M.-A	2,25 M.-A.
N. medianus (Ellbogen) . .	2,0	3,0
M. deltoideus	3,0	3,0
M. biceps	2,0	3,75
M. flexor. digit. comm. subl.	2,5	3,0
	Bei sehr starken Strömen schwache Zuckung im 3. und 5., etwas stärkere Zuckung im 4. Finger; der 1. und 2. wird nicht gebeugt.	
M. extensor d. comm. . .	2,5	2,25
	Die Zuckung ist träge; bei sehr starken Strömen Extension im Handgelenke, schwache Extension im 2. Finger; die übrigen Finger werden nicht bewegt.	
M. supinator longus . .	2,5	3,0
M. extens. poll. long. . .	2,5	2,75
M. inteross. II.	2,25	2,75
M. flexor carpi ulnaris	2,25	3,0
N. cruralis	2,25	2,75
N. tibialis	5,0	7,0
N. peroneus	3,0	4,0
Adductorengruppe . . .	13,0	14,0
M. tibialis ant.	3,5 Zuckung träge	4,5
M. soleus	3,5 Zuckung etwas träge	5,5
M. peroneus	2,25 Zuckung träge	4,5

Die Messung des Umfanges der Extremitäten ergab eine zunehmende Abmagerung, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht.

	Rechts	Links
Umfang des Oberschenkels zwischen mittlerem u. oberem Drittel	36,0 Cm.	37,0 Cm.
" der Mitte des Unterschenkels	21,0 "	21,0 "
" " " des Oberarmes	19,2 "	20,0 "
" " " des Vorderarmes	16,0 "	16,0 "

In den folgenden Tagen ging die starke Beugung der unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke fast völlig zurück, die Füsse dagegen verblieben in der Varo-equinusstellung. Temperatursteigerung besteht fort.

Am 12. Januar wurde von mir neuerdings ein ophthalmoskopischer Befund erhoben, welcher ein von dem bisherigen sehr abweichendes Resultat ergab. Beide Bulbi erscheinen äusserlich normal, die Pupillen beide gleich, mittelweit, sie reagiren auf Licht direct und consensuell, sowie auf Accommodation und Convergenz völlig prompt.

Rechts zeigt sich die Papilla n. opt., besonders in ihrem temporalen Antheile, stark abgeblasst, das Papillengewebe leicht getrübt, der Rand der Papille ziemlich scharf begrenzt. Die Gefässe auf der Papille, besonders die Arterien, sind mässig verengt, streckenweise ausserhalb derselben mit weissen Begleitstreifen versehen. Bei mässigem Drucke auf den Bulbus treten die Gefässe auf der Papille als einfache weisse Stränge hervor. Am nasalen, weniger am temporalen Papillenrande Anhäufung von schwarzem Pigment. Die übrigen Antheile des Fundus normal.

Linke Papille im Allgemeinen wie rechts; die Gefässe an der Gefässpforte leicht verschleiert, ebenso der nasale Papillenrand, an welchem die

rechts zu constatirende Pigmentanhäufung fehlt. Der übrige Augenhintergrund zeigt normale Verhältnisse. Eine Herabsetzung der Sehschärfe ist bei grober Prüfung nicht nachzuweisen. Gesichtsfeldaufnahme unmöglich.

19. Januar. Die Abmagerung der oberen und unteren Extremitäten, namentlich des rechten Ober- und Unterschenkels, dann des linken Vorderarmes, sowie des Stammes und Gesichtes, tritt immer deutlicher hervor. Pat. kann jedes Bein einzeln unter sehr starkem Schwanken und Schleudern etwa einen halben Meter hoch von der Unterlage erheben; dann fällt dasselbe rasch wieder herab. Die grob-fasciculären und fibrillären Zuckungen an der Musculatur der Unterextremitäten sind nicht mehr zu beobachten. Die Sensibilität gegen Berührung und leichte Nadelstiche ist an den Unterschenkeln nahezu völlig erloschen, an den Oberschenkeln werden alle tactilen Reize sehr gut empfunden und localisirt. Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Stichen an Fusssohle und Fussrücken ist ziemlich deutlich, doch nicht so hochgradig, wie früher. Am Ober- und Unterschenkel fehlt die Verlangsamung. Auch die Hände und distalen Theile der Vorderarme sind gegen leichte, tactile Reize unempfindlich; an beiden Oberarmen, ebenso wie am Thorax und Abdomen besteht deutliche Hyperalgesie. Localisation und Empfindungsleitung ist hier völlig normal. Die Temperaturempfindung erscheint überall erhalten, mit Ausnahme der Empfindung „kalt" an den Fusssohlen. Die Zunge weicht beim Hervortreten deutlich nach rechts ab.

3. Februar. Bei ruhiger Strecklage der oberen Extremitäten zeigen sich namentlich rechts musculo-fibrilläre Zuckungen, besonders an der Dorsal- und Radialseite des Vorderarmes, und grobwelliger Tremor mit leichten Pronations- und Supinationsbewegungen der Hand und geringer Flexion und Extension der Phalangen in raschem Wechsel. Beim Erheben der Extremitäten tritt der Tremor in wachsender Stärke auf. An den Unterextremitäten sind die fibrillären Zuckungen nicht zu beobachten; dagegen wechselt die Stellung der Kniegelenke fortwährend zwischen geringer Flexion und Extension. An den Füssen besteht starke Pronation und Plantarflexion, die Phalangen sind in halber Flexionsstellung.

3. März. Die Dämpfung über der linken Fossa supraspinata ist manifest und reicht bis zur Spina scapulae; die Auscultation ergiebt lautes Bronchialathmen; beim Inspirium einzelne consonirende Rasselgeräusche; im Sputum (spärlich, schleimig-eitrig) finden sich heute zum ersten Male mässig zahlreiche Tuberkelbacillen.

15. März. Befund im Allgemeinen unverändert; fortwährende Abmagerung, wie folgende Maasse ergeben:

	Rechts	Links
Umfang des Oberschenkels zwischen mittlerem u. oberem Drittel	34,5 Cm.	35,0 Cm.
" der Mitte des Unterschenkels	18,5 "	19,0 "
" " " des Oberarmes	18,0 "	19,0 "
" " " des Vorderarmes	15,0 "	15,0 "

Am 22. März und den folgenden Tagen treten intensive diarrhoische Stuhlentleerungen auf, welche durch Tinct. opii simpl. nur wenig beeinflusst werden. Pat. ist ziemlich stark somnolent; Husten und Auswurf nehmen zu; in letzterem sind constant Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Am 5. April wird neuerdings ein genauer Status erhoben, aus welchem Folgendes angeführt sei:

Gesicht sehr blass, ebenso die übrige allgemeine Decke und die sichtbaren Schleimhäute. Die Gegend der Jochbögen ist häufig stärker geröthet, der Panniculus adiposus fast völlig geschwunden. Im unteren Drittel beider Unterschenkel besteht leichtes Oedem, welches um die Knöchel etwas deutlicher ausgeprägt ist. Die linke Thoraxhälfte erscheint in ihren vorderen oberen Partien deutlich abgeflacht und betheiligt sich an der Respiration viel weniger. Die Percussion ergiebt links in der Fossa supra- und infraclavicularis gedämpften Schall; im 2. linken Intercostalraume zeigt derselbe einen leicht tympanitischen Beiklang; daselbst undeutlicher Wintrich'scher Schallwechsel. Rechts normaler Lungenschall bis an den oberen Rand der 6. Rippe. Respiratorische Verschieblichkeit der Lungenränder beiderseits nicht deutlich nachweisbar.

Rückwärts zeigt die linke Thoraxhälfte, besonders in ihren oberen Antheilen, gleichfalls stärkere Abflachung. Percussorisch ergiebt sich an dieser Seite von der Obergrätengrube bis zum 6. Dornfortsatze herab ausgesprochene Dämpfung; von da ab normaler Schall bis zum 11. Dorn. Rechts normaler Lungenschall bis zum 11. Dornfortsatze. Pectoralfremitus zeigt keine Verschiedenheit zwischen rechts und links. Die Auscultation ergiebt vorn links in der Fossa supra- und infraclavicularis bronchiales In- und Exspirium, reichliche klingende mittel- und grossblasige Rasselgeräusche. Rechts an denselben Stellen scharfes vesiculäres In-, verlängertes Exspirium mit einzelnen knackenden Rasselgeräuschen. Vom 2. Intercostalraum an nach abwärts beiderseits etwas verschärftes Vesiculararthmen. Leber- und Milzdämpfung normal; ebenso die übrigen Verhältnisse am Abdomen.

Das Sensorium der Pat. ist augenblicklich frei. Fragen über ihre gegenwärtigen Verhältnisse und die jüngste Vergangenheit werden von der Pat. passend beantwortet; Personen ihrer gegenwärtigen Umgebung erkennt sie, doch fallen ihr deren Namen mitunter erst nach längerem Besinnen ein. Sie scheint über ihre gegenwärtige Lage ziemlich orientirt zu sein.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechte Papille, besonders in ihrem temporalen Antheile, sehr blass, ihr Gewebe leicht getrübt, besonders an der Gefässpforte; die Gefässe, vornehmlich die Arterien, stark verengt, ausserhalb der Papille mit weissen Begleitstreifen versehen. Papille selbst seicht, aber total excavirt. Links an der Papille dieselben Veränderungen wie rechts, nur sind die Gefässe weniger eng.

Die Verhältnisse an den oberen Extremitäten wie bisher.

Die genauere Untersuchung der Reflexe ergiebt, dass nur Biceps- und Tricepsreflex erhalten sind; die Reflexe von den Beugesehnen der Finger und die Periostreflexe vom distalen Ende des Radius und der Ulna sind nicht deutlich.

Die Bauchmusculatur fungirt sowohl beim Pressen wie beim Versuch sich aufzusetzen ziemlich gut. Beide unteren Extremitäten sind besonders im Bereiche der Unterschenkel hochgradig abgemagert; dieselben werden im Hüftgelenke leicht gebeugt, nach einwärts rotirt und adducirt gehalten, so dass die medialen Epicondylen beider Femora sich berühren. Kniegelenk leicht gebeugt, Füsse in Varo-equinusstellung, Zehen stark plantarwärts flectirt, die Fersen berühren einander. Die Musculatur, besonders

im Bereiche des Unterschenkels, hochgradig druckempfindlich. Am Ober- und in geringerem Grade auch am Unterschenkel fibrilläre und fasciculäre Zuckungen, oft auch solche grösserer Muskelgruppen mit Vorspringen der entsprechenden Sehnen. Diese Erscheinung ist besonders an der Musculatur der Beugeseite des Oberschenkels ausgesprochen und wird die Ursache unwillkürlicher Beuge- und Streckbewegungen im Kniegelenke, welche fast continuirlich erfolgen. Der Versuch, die Beine activ von der Unterlage zu erheben, gelingt ziemlich gut. Dabei geräth die ganze Extremität in ähnlicher Weise, wie die oberen, in sehr starke Schwankungen. Bewegungen in den Sprunggelenken können nur in ganz geringer Excursionsweite ausgeführt werden. Bewegungen der Zehen sind nur in minimalem Grade möglich. Beim Hackenversuch ist das dem Intentionszittern ähnliche Schwanken sehr ausgesprochen. Passive Bewegungen können im Hüft- und Kniegelenke beiderseits sehr gut ausgeführt werden, im Sprunggelenke dagegen wegen ausgesprochener Contracturen nur in sehr geringem Ausmaasse. Dorsal- und Plantarflexion des Fusses ist möglich; Pronation des Fusses erfährt einen sehr bedeutenden Widerstand, während die Supination glatt von Statten geht. Bei Adduction der Beine, welche auf bedeutenden Widerstand stösst, äussert Pat. lebhafte Schmerzen.

Reflexe: Patellarreflex fehlt beiderseits völlig, ebenso der Achillessehnenreflex; Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft; Plantarreflex fehlt.

Maasse:

	Rechts	Links
Umfang der Oberarme, 11 Cm. oberhalb des Epicondylus externus	17 Cm.	17 Cm.
Umfang der Vorderarme, 17 Cm. oberhalb des Stylus radii	16,3 =	17 =
Umfang der Oberschenkel, 14 Cm. unterhalb des Trochanter major	29,5 =	30,5 =
Umfang der Unterschenkel, 25 Cm. oberhalb d. Malleol. externus	20 =	20 =

Sensibilität. Am Thorax vorn ist dieselbe nach allen Qualitäten erhalten. Die tactile Sensibilität an der rechten oberen Extremität bis zum Handgelenke intact; an der Hand in geringem Grade, aber deutlich herabgesetzt, und zwar am Dorsum radialwärts stärker als ulnarwärts; an der Volarseite scheint die Sensibilität ziemlich normal zu sein, während sie an den Endphalangen von Daumen, Zeige- und Mittelfinger deutlich herabgesetzt ist.

Temperaturempfindung am Ober- und Vorderarm normal, an der Hand deutlich gestört, und zwar an der Vola stärker als am Dorsum, an der radialen Seite stärker als an der ulnaren. Doch ist die Störung bei den einzelnen Prüfungen nicht immer gleichgradig. Am Vorder- und Oberarm besteht ferner geringe Hyperalgesie, ebenso an den Händen, an welchen mitunter auch deutliche Verlangsamung der Empfindungsleitung nachweisbar ist. Localisation erfolgt, soweit die tactile Sensibilität erhalten ist, prompt.

Lagegefühl an den Fingern und im Handgelenke deutlich gestört.

An der linken oberen Extremität ist die tactile Sensibilität grösstentheils normal; nur an der Hand sind Störungen geringen Grades nach-

weisbar; auch hier ist die radiale Seite des Dorsum stärker afficirt, als die ulnare. Localisation im Bereiche der erhaltenen Sensibilität prompt. Schmerzempfindung am Vorder- und Oberarm normal, an den Fingerbeeren besteht Hyperalgesie.

Temperaturempfindung wie rechts, ebenso das Lagegefühl.

An den Oberschenkeln ist die tactile Sensibilität bis zum Knie normal, ebenso am Abdomen und bis zur Mitte der Unterschenkel. Von da an nimmt sie nach abwärts continuirlich ab; in der Gegend der Knöchel ist sie in hohem Grade herabgesetzt, an den Füssen fast erloschen. Stärkere Berührungen werden im proximalen Theile des Dorsum pedis manchmal noch empfunden. Localisation, soweit die tactile Sensibilität erhalten ist, prompt.

Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten, soweit die Tastempfindung gestört ist, ebenfalls herabgesetzt; dabei besteht exquisite Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung. Die Temperaturempfindung ist vom oberen Drittel der Unterschenkel nach abwärts deutlich herabgesetzt, an den Oberschenkeln normal. Passive Bewegungen der Zehen werden nicht empfunden, ebensowenig Bewegungen im Sprunggelenke; passive Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke werden deutlich empfunden. Parästhesien und spontane Schmerzen bestehen gegenwärtig nicht im Bereiche der oberen und unteren Extremitäten.

19. April. Gegen Abend Schüttelfrost; nach demselben steigt die Temperatur auf 39° C.

20. April. Temperatursteigerung bis auf 40° C. anhaltend; im Harne, welcher sauer reagirt, Spuren von Albumin; kein Aceton, keine Acetessigsäure. Gegen 11 Uhr 30 Minuten ante meridiem heftiger Husten mit Hämoptoë; dieselbe wiederholt sich um 2½ Uhr post meridiem und um 6 Uhr post meridiem. Die Menge des ausgeworfenen Blutes beträgt etwa einen halben Liter. Das Bewusstsein ist dabei völlig erhalten. Therapie: Plumb. acet. 0,3, Morph. muriat. 0,06 in dos X. Stündlich 1 Pulver.

21. April. Anhaltende Hämoptoë; rascher Collaps.

22. April. Im Laufe der Nacht Aufhören der Hämoptoë und Expectoration überhaupt. Höchstgradiger Collaps, völlige Bewusstlosigkeit. Um 10 Uhr ante meridiem Exitus letalis.

Sectionsbefund (Prof. Kundrat): Der Körper klein, schwächlich, hochgradig abgemagert, besonders in der Musculatur. Die allgemeine Decke blass, mit spärlichen blassen Todtenflecken auf der Rückseite, dabei trocken; die Epidermis hie und da abschilfernd. Das Gesicht etwas verfallen, die sichtbaren Schleimhäute blass. Pupillen mässig weit. Hals mager. Thorax lang, schmal, mässig gewölbt. Brustdrüsen klein, schlaff, welk. Unterleib eingezogen, mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben gezeichnet. Fuss, besonders die Zehen, stark plantarflectirt. Unterschenkel und Vorderarm ganz auffallend in der Musculatur abgemagert und schlaff. Schädeldecke blass, Schädeldach langoval, im Hinterhaupt schmäler, etwas zugespitzt, 5—6 Cm. dick, in der Tabula vitrea leicht gewulstet, verdickt, sonst ziemlich compact. Harte Hirnhaut von gewöhnlicher Dicke, mässig gespannt; innere Hirnhäute zart, in ihren venösen Gefässen bis in die feineren Reiser ziemlich stark mit Blut gefüllt. Gehirn windungsreich, blutreich, ziemlich zäh. Ventrikel etwas erweitert, die Plexus im Hinterhorn

mit je zwei bis haselnussgrossen und vielen kleineren Cysten besetzt, von welchen eine im linken Hinterhorne durch fast medullarweisse Färbung ihres Inhaltes auffällt. Auch die Ganglien ziemlich derb, mässig mit Blut versehen. Die Arterien an der Basis zart. Die Sehnerven auffallend schmal, mehr walzig geformt, am Durchschnitt muldenförmig eingezogen, dabei sehr starr. Der Tractus etwas glatter.

Musculatur mager und blass. Schilddrüse etwas vergrössert, mit einem bis an das Zungenbein hinaufreichenden pyramidalen Lappen ausgestattet, sehr stark colloid.

In der Luftröhre etwas blutig-braun gefärbter Schleim; Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea sehr blass. Die rechte Lunge gross, stark aufgedunsen, lose an der Spitze angeheftet; daselbst von einer Schwiele eingezogen, im Oberlappen von, zum Theile wie an der Spitze in Schwielen gebetteten Knötchen durchsetzt; an der Basis des Oberlappens eine haselnussgrosse, von rasigen Granulationen ausgekleidete Caverne. Mittel- und Unterlappen von zahlreichen kleinen lobulären, grauroth infiltrirten gallertigen Herden durchsetzt; das Lungengewebe im Uebrigen blutarm, trocken, aufgedunsen. Die linke Lunge im ganzen Umfange, besonders an Spitze und Basis angewachsen; an der Spitze derselben eine gänseeigrosse, mit blutigem Tuberkeleiter erfüllte, sinuös ausgebuchtete Caverne, die in ihrer Wandung von verkästen zerfallenen Granulationen ausgekleidet ist. Die übrige Lunge, namentlich im Oberlappen und an der Spitze des Unterlappens, dicht durchsetzt von aggregirten, käsigen Knötchen und einzelnen kleinen bis erbsengrossen Cavernen, in welchen Tuberkeleiter enthalten ist.

Im Herzbeutel klares Serum. Herz schlaff; in seinen Höhlen wenig flüssiges, locker geronnenes Blut nebst reichlichen, sehr weichen Fibringerinnseln, die mit den Trabekeln eng verfilzt sind. Herzmusculatur gelbbräunlich, etwas verquollen und leichter zerreisslich. Leber sehr schlaff, weich, blassbraun, etwas verquollen. Milz etwas grösser, plumprandiger und dicker, schlaff, weich, ihre Pulpa blassroth, sehr leicht ausstreifbar. Magen und Darm mässig ausgedehnt. Im Magen galliggrüne, schleimige Flüssigkeit; Magenschleimhaut im Fundus gallïggrün imbibirt, etwas erweicht; sonst blass, dünn. Im Dünndarme und zwar im Ileum galliggrüne, breiige, chymöse Stoffe, mit etwas Schleim untermengt. Die unteren Peyer'schen Plaques hirnmarkähnlich infiltrirt, Schleimhaut über ihnen und um sie injicirt und aufgelockert; über den oberflächlichen Plaques hellgelbe Schorfe. Im Colon ascendens knollige Fäcalmassen, wie im übrigen Dickdarme; im ersteren die Schleimhaut auf der Höhe einzelner Falten injicirt.

Die mesenterialen Drüsen bis über bohnengross, markig infiltrirt, grösstentheils ziemlich blutreich. Nieren gross, geschwellt, in ihrer Rinde verbleicht und verquollen. Uterus etwas dickwandiger, derber. Ovarien stark gekerbt, dichter. Tuben frei.

Rückenmark anscheinend vollkommen normal. Die Scheide des rechten N. vagus beim Eintritte in die Brusthöhle injicirt. Am rechten N. cruralis keine auffallende Veränderung. Am linken N. ischiadicus in seinen Aesten grauröthliche Verfärbung und leichte Injection der Scheiden. Die Musculatur des linken Unterschenkels noch atrophischer, zerreisslicher,

stärker gelblich verfärbt, als die übrige. Der rechte Ischiadicus und die Musculatur zeigt die gleichen Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Ileotyphus in stadio infiltrationis medullaris. Phthisis tuberculosa apicis pulmonis sin. Neuritis multiplex.

II. Anatomische Untersuchung und Schlussfolgerungen.

Zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung wurde zunächst einmal das ganze Rückenmark sammt seinen Wurzeln in Müller'sche Flüssigkeit gebracht und unter oftmaligem Wechseln derselben im Brütofen gehärtet; ebenso die Rinde des Occipitallappens beiderseits, die der beiden Centralwindungen und des Lobulus paracentralis, dann des Cuneus und der Spitze des Stirnlappens. Nach Abtrennung des Kleinhirns und der Medulla oblongata wurde der Rest des Hirnstammes isolirt gehärtet; der ganze Tractus, das Chiasma nervorum opticorum und je 1 Cm. beider Optici war mit denselben in Verbindung gelassen. Die Medulla oblongata wurde dicht oberhalb der Oliven vom Hirnstamme getrennt und so conservirt. Der Rest der NN. optici blieb in Verbindung mit den beiden Bulbis und wurde so gehärtet. Von peripheren Nerven wurden weiter conservirt und zwar beiderseits: N. oculomotorius, trochlearis und abducens, facialis, vagus und accessorius, ferner N. radialis (Stamm und Umschlagstelle), N. ischiadicus, N. peroneus und zahlreiche Muskeläste. Von Muskeln kamen zur Untersuchung (ebenfalls beiderseits) an den oberen Extremitäten: M. flexor digitorum communis sublimis und M. extensor digitorum communis, an den unteren Extremitäten: M. biceps femoris, quadriceps cruris, tibialis anticus, soleus; endlich auch der M. sternocleidomastoideus.

In den von der Grosshirnrinde angefertigten Präparaten konnten nirgends irgend welche Veränderungen nachgewiesen werden.

Auch das Cervical- und Dorsalmark und der oberste Abschnitt des Lendenmarkes erwiesen sich in ganzer Ausdehnung normal.

Der Austrittsstelle der Wurzeln des 4. Lumbalnerven entsprechend beginnt jedoch eine schon mit freiem Auge deutlich sichtbare Verkleinerung der rechtsseitigen vorderen grauen Säule; diese Abnormität lässt sich nach abwärts bis zum Ursprunge der Wurzeln des 2. Sacralnerven verfolgen; nach oben und nach unten grenzt die erkrankte Partie, makroskopisch scharf geschieden, an normale Rückenmarkspartien; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ein verhältnissmässig rasches, aber immerhin deutlich sichtbares Abklingen des gleich zu schildernden Krankheitsprocesses.

Die ganze Region von den Wurzeln des 3. Lumbalnerven nach abwärts bis an die Grenze des Filum terminale wurde in eine fast lückenlose Schnittserie zerlegt, und die einzelnen Schnitte derselben abwechselnd

nach Weigert gefärbt oder der von mir[1]) seiner Zeit beschriebenen Doppelfärbung mit Ammoniak- und Alauncarmin unterzogen.

An Carminpräparaten hat die erkrankte Stelle, welche dem rechten Vorderhorne in ganzer Ausdehnung entspricht, schon bei schwacher Vergrösserung ein völlig homogenes Aussehen, namentlich in ihren lateralen Antheilen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich zunächst ein fast vollständiger Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen; nur in einzelnen Schnitten ist die eine oder andere derselben erhalten, aber deutlich verkleinert; ihr Protoplasma hat ein völlig homogenes Aussehen, der Kern ist stark geschrumpft und meist unregelmässig zackig contourirt, das Kernkörperchen in vielen Fällen nicht vorhanden; die Ausläufer dieser Zellen sind oft auf grössere Strecken zu verfolgen und zeigen nichts Abnormes.

In diesen Partien erscheinen ferner die markhaltigen Nervenfasern fast völlig geschwunden; nur an guten Weigertpräparaten sind einzelne derselben zu erkennen, welche an vielen Stellen ihre Markscheide entweder ganz verloren haben oder einen scholligen Zerfall derselben zeigen.

Das ganze übrige Vorderhorn ist in ein fein fibrilläres, sehr dicht verfilztes Bindegewebe verwandelt, in welchem zahlreiche, beträchtlich vergrösserte, mit einer grossen Anzahl von Fortsätzen versehene Gliazellen liegen.

In den an die erkrankte Partie nach auf- und abwärts unmittelbar anstossenden Abschnitten des Rückenmarks nimmt die Anzahl der Ganglienzellen allmählich zu; gleichzeitig gewinnen dieselben mehr normales Aussehen und Grösse; ebenso treten die Nervenfasern wieder zahlreicher auf, während das Bindegewebe und die Gliazellen immer mehr zurücktreten; in der Höhe der Wurzeln des 3. Lumbalnerven hat der Rückenmarksquerschnitt schon ein völlig normales Aussehen.

Das linke Vorderhorn erweist sich bei makroskopischer Betrachtung als völlig normal aussehend; auch die mikroskopische Untersuchung ergiebt keine irgendwie nachweisbare Veränderung der Ganglienzellen; nur an einzelnen Schnitten ist in der lateralen Zacke desselben eine geringe Vermehrung der Gliazellen mit Vergrösserung einzelner derselben nachzuweisen.

Die Hinterhörner und die weisse Substanz sind beiderseits völlig normal. Auffallend erscheint, dass nirgends im Verlaufe der Wurzeln, weder der vorderen, noch der hinteren, irgend eine deutlich ausgesprochene Veränderung zu constatiren ist. An einzelnen Serienschnitten aus den der erkrankten Rückenmarkspartie angehörenden motorischen Wurzeln zeigen sich noch einzelne Fasern des Wurzelquerschnittes in ihrer Markscheide nach der Weigert'schen Methode weniger gut färbbar, doch ist nirgends ein Zerfall der Markscheiden, wie wir ihm an den peripheren Nerven in so ausgesprochenem Maasse begegnen werden, zu sehen. An Carminpräparaten ist höchstens eine geringe Wucherung der gliösen Elemente nachzuweisen.

---

1) Ueber das Papillom der Conjunctiva. Archiv für Augenheilkunde. XX. Bd. 1889. S. 426.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der Befunde am N. opticus. Sowohl in seinem peripheren Verlaufe zwischen Chiasma und Bulbus, als auch im Chiasma, Tractus und dessen centralem Verlaufe ergeben sich sehr merkwürdige Verhältnisse.

Beide Sehnerven erscheinen beträchtlich verdünnt, im verticalen Durchmesser stark abgeplattet, wobei die Kaliberverhältnisse beiderseits die gleichen sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung — die Präparate waren auch hier zum Theil nach der oben angegebenen Carminmethode, zum Theil nach Weigert gefärbt — zeigt sich Folgendes. Die Scheiden erweisen sich als völlig normal, ebenso die Intervaginalräume; nur der Interarachnoidealraum zeigt eine geringe Verbreiterung.

An Querschnitten, etwa 6 Mm. hinter dem Bulbus, fällt schon bei Betrachtung mit blossem Auge eine centrale, lichter gefärbte und mehr homogen aussehende Partie auf, welche unregelmässig begrenzt ist, im Allgemeinen etwa den halben Durchmesser des ganzen Sehnervenquerschnittes hat und nach aussen ohne scharfe Grenze in die, an Farbe und Aussehen der Randpartie eines normalen Opticus gleichende periphere Zone übergeht. Unter dem Mikroskope zeigen sich die einzelnen Nervenfaserbündel dieser centralen Partie beträchtlich verschmälert, das bindegewebige Gerüst derselben hat an Masse sehr stark zugenommen.

An Längsschnitten durch den unmittelbar benachbarten Theil des Sehnerven ergiebt sich, dass die Massenzunahme des Balkengerüstes, welches man jetzt mit Key und Retzius[1]) gewissermaassen als „eine Invasion vom Gewebe der Pialscheide" auffasst, hauptsächlich dadurch zu Stande kommt, dass die dünneren Bündel, welche, wie jene Autoren beschreiben, die dichteren, der Axe der Sehnerven parallel verlaufenden mit einander verbinden, beträchtlich verdickt sind. Das fibrilläre Bindegewebe, welches diese Balken aufbaut, erscheint in seinen Fasern vermehrt, die Kerne desselben mächtig gewuchert. An den feinen, meist capillaren Gefässen, welche im Inneren dieser Balken verlaufen, ist die Wand leicht verdickt, deren Kerne etwas vergrössert und an Zahl vermehrt.

Besonders markant sind die Veränderungen an den zelligen Elementen des Sehnerven. Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich eine ausserordentlich grosse Zahl von intensiv roth gefärbten Kernen, welche zwischen den bindegewebigen Balken und den Nervenbündeln liegen. An Längsschnitten bilden sie fast continuirliche Reihen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt es sich, dass wir es hier mit einer ganz colossalen Zunahme der einzelnen Gliazellen an Zahl und Grösse zu thun haben. Die Zellsubstanz jeder einzelnen derselben hat an Masse beträchtlich gewonnen, so dass die gewöhnlich schmale, mehr weniger abgeplattete Protoplasmazone deutlich hervortritt; der Kern erscheint jedesmal scharf begrenzt und gleichfalls vergrössert. Besonders bemerkenswerth ist das Verhalten der Fortsätze dieser Zellen; dieselben sind beträchtlich verdickt, gut tingirbar und stark lichtbrechend; sie lassen sich auf weite Strecken hin verfolgen. An einzelnen Schnitten sieht man oft ein reichmaschiges

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1876. I. S. 201.

Netzwerk von den unter einander anastomosirenden Fortsätzen benachbarter Zellen gebildet. Mit den stärksten Vergrösserungen betrachtet gewinnen die einzelnen Zellen fast das Aussehen von grossen multipolaren Ganglienzellen; nur die mehr homogene Beschaffenheit ihrer Zellsubstanz und des Kernes, welch letzterer keinerlei stärker tingirbares Gerüstwerk erkennen lässt, unterscheidet sie von solchen.

Die interstitiellen Bindegewebssepta erreichen hier stellenweise eine ganz enorme Mächtigkeit, und diese Volumzunahme ist in dem ganzen bindegewebigen Gerüste bis in die feinsten Verästelungen der einzelnen Maschenräume zu constatiren; zufolge dieser präsentirt sich das Netz der einzelnen bindegewebigen Septa als sehr dicht und kleinmaschig, während diese selbst im Verhältnisse zu den einzelnen Maschenräumen einen sehr bedeutenden Raum einnehmen.

Was nun das Verhalten der nervösen Elemente des Sehnerven betrifft, so zeigen sich dieselben an vielen Stellen innerhalb dieser Maschenräume völlig geschwunden und durch ein sehr derbes sklerotisches Bindegewebe ersetzt; hier fehlt dann auch die geringste Spur einer atrophischen, durch Carmin stark tingirbaren Nervensubstanz. In einzelnen Maschenräumen ist noch hie und da ein stark gefärbter Axencylinder zu sehen; Markscheiden dagegen fehlen im Centrum der Sehnerven fast völlig; ein oder das andere Mal war innerhalb eines Maschenraumes eine anscheinend intacte Faser von normaler Grösse des Querschnittes zu sehen.

An Längsschnitten durch die Papille und den unmittelbar retrobulbär gelegenen Theil des N. opticus zeigt sich in der erkrankten Partie gleichfalls eine deutliche Verschmälerung der einzelnen nervösen Faserzüge mit beträchtlicher Verbreiterung der longitudinalen und queren Bindegewebsbalken; überhaupt gleicht das Bild völlig dem schon auf Querschnitten beschriebenen.

In der Netzhaut selbst sind die Veränderungen wenig markant; die Nervenfaserschicht zeigt in einiger Entfernung von der Papille eine leichte Verschmälerung. Kernvermehrung in derselben ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen; die Schicht der Ganglienzellen ebenso, wie alle übrigen, erscheint normal.

Die eben beschriebenen Veränderungen sind beiderseits in völlig gleicher Weise ausgesprochen.

Im Chiasma und den dahinter gelegenen Tractuspartien, welche auf horizontalen Schnitten untersucht wurden, ist die degenerirte Partie sowohl an Carmin-, als an Weigertpräparaten deutlich nachzuweisen; sie nimmt auch hier die centralen Partien des Sehnerven ein und zeigt im Wesentlichen dieselben anatomischen Charaktere, nur ist die Intensität des ganzen Processes centralwärts geringer. Im Corpus geniculatum ext. sind keine sicher nachweisbare Veränderungen aufzudecken. Ebenso erweist sich der übrige Hirnstamm als normal.

Im peripheren Verlaufe der Augenmuskelnerven, ebenso wie im N. frontalis finden sich keinerlei Veränderungen.

Wenden wir uns jetzt zur Schilderung der Veränderungen an den Spinalnerven.

An mit Carmin gefärbten Durchschnitten durch den N. peroneus fällt vor Allem einmal die starke Veränderung des bindegewebigen Ge-

rüstes auf; dasselbe zeigt bis in die centralen Antheile der einzelnen Bündel hinein eine ganz exquisite Vermehrung seiner zelligen Elemente neben der ausgesprochenen Verdickung der einzelnen Fibrillen. Die von Key und Retzius[1]) beschriebenen dünnen Lamellen (Endoneurium), welche um die einzelnen Nervenfasergruppen verlaufen und sie zusammenbinden, erscheinen gegenüber dem normalen Präparate leicht verdickt. Auch im Perineurium zeigen sich analoge Veränderungen.

Sehr markant sind endlich die Veränderungen an den einzelnen Fasern selbst. Auch die noch in typischer Form sich präsentirenden Faserquerschnitte mit schön roth gefärbtem Axencylinder und kaum blassrosa tingirter, concentrisch geschichteter Markscheide zeigen eine leichte Verdickung der Schwann'schen Scheide und fast jedesmal eine Vermehrung der Kerne der letzteren. Solche Fasern sind aber nur in ausserordentlich geringer Zahl innerhalb jedes einzelnen Bündels zu finden; ihnen zunächst stehen, an Aussehen sowohl als an Häufigkeit des Vorkommens, Fasern, welche viel homogener und glänzender erscheinen, und an welchen sich der Axencylinder nicht mehr deutlich gegen die Markscheide abgrenzt; die concentrische Schichtung der letzteren fehlt hier ganz oder ist nur an einzelnen Stellen derselben angedeutet. Neben diesen beiden Formen von Nervenfasern, welche der Norm zunächst stehen, findet man ganz dünne, stark gefärbte Fasern, welche bei stärkerer Vergrösserung gar keine Differenzirung ihres Inhaltes in Mark und Axencylinder erkennen lassen; das Ganze besteht aus einer stark gefärbten Schwann'schen Scheide mit homogenem Inhalt. Die Kaliberverhältnisse dieser Querschnitte wechseln ausserordentlich; zwischen solchen, welche kaum die Dicke einer querdurchschnittenen feinsten Bindegewebsfibrille erreichen, und jenen Fasern von fast normaler Dicke kann man eine continuirliche Reihe von Uebergängen innerhalb jedes Nervenquerschnittes auffinden. Einzelne Faserquerschnitte endlich erscheinen ausserordentlich verbreitert; der noch erhaltene, gut tingirte Axencylinder mit dem Reste des Markmantels liegt excentrisch innerhalb der Schwann'schen Scheide; der grösste Theil des Querschnittes wird von einer scharf begrenzten, ungefähr elliptischen Masse erfüllt, welche aus feinsten hellen Körnchen zusammengesetzt erscheint und offenbar als „Fettkörnchenzelle" zu deuten ist.

Untersucht man diese Verhältnisse auf Längsschnitten oder gefärbten Zupfpräparaten, so zeigen sich noch mancherlei interessante Détails. Ein Theil der Fasern besteht einfach nur noch aus einer sehr kernreichen und verdickten Schwann'schen Scheide und aus dem Axencylinder; an anderen Stellen wieder kann man — und dies lässt sich besonders an gut gelungenen Weigertpräparaten erkennen — innerhalb der in gleicher Weise veränderten Schwann'schen Scheide noch eine ganz dünne myelinhaltige varicöse Nervenfaser nachweisen; und endlich sieht man auch Fasern, die nur noch aus der gefalteten und verdickten Schwann'schen Scheide zu bestehen scheinen.

Der nach Weigert gefärbte Querschnitt zeigt, dass in allen jenen Fasern, welche sich durch die eben geschilderten Merkmale als verändert erweisen, auch die Markscheidenfärbung eine unvollständige ist, resp.

1) l. c. II. p. 102.

ganz versagt. Typische Markscheidenfärbung zeigt sich nur an jenen Fasern, an welchen die concentrische Schichtung des Markes zu constatiren ist, während an allen übrigen das Mark entweder gar nicht gefärbt erscheint oder in eine Reihe unregelmässig begrenzter Schollen zerfallen ist, die sich nur sehr wenig tingirt haben. Noch instructivere Détails des Markscheidenzerfalls zeigen so behandelte Fasern im Längsschnitte oder im Isolationspräparate. Neben Fasern, deren Myelinmantel völlig intact erscheint, und die sich nur durch leichte Verdickung der Schwann'schen Scheide und Kernvermehrung in derselben als erkrankt erweisen, und solchen, welche nur auf eine leere, verdickte und gefaltete Schwann'sche Scheide reducirt erscheinen, zeigt sich in einer dritten Kategorie die Myelinscheide in eine Reihe von Schollen zerfällt oder fehlt stellenweise ganz.

Von besonderem Interesse ist noch das Verhalten der Gefässe innerhalb des Nervenstammes; dieselben zeigen eine Reihe sehr markanter Veränderungen, welche an den kleinen Arterien am ausgesprochensten, an den Capillaren gleichfalls noch sichtbar sind, während die Venen nur Spuren der gleichen Alteration — und nur in ihren feinsten Anfangszweigen — erkennen lassen. An einer kleinen Arterie von etwa 0,02 Mm. Durchmesser ist das sternförmige Lumen zu einer feinen Spalte verengt, die in ihrem grössten Durchmesser kaum die eines rothen Blutkörperchens erreicht; dicht unterhalb der innersten Lamellen der Intima sind in die einzelnen Falten derselben zahlreiche, sich intensiv mit Carmin tingirende, beträchtlich vergrösserte Zellen eingelagert, welche kreisförmig contourirt sind und häufig eine fadenförmige Differenzirung der Kernsubstanz erkennen lassen; die Anordnung dieses tingirbaren Kerngerüstes wechselt innerhalb der einzelnen Zellen mannigfach, ohne dass es jedoch — bei der von mir angewendeten Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit — möglich ist, eine genauere Einsicht in diese Structuren zu gewinnen; doch scheint es nicht zweifelhaft, dass es sich hier um mitotische Kerntheilungsbilder handelt, da ein und das andere Mal Bilder zu sehen waren, die kaum anders, denn als Monaster (Mutterstern) gedeutet werden können. Diese Zellen, deren Zellsubstanz sich als ausserordentlich schmaler Saum präsentirt, sind rings um das Lumen des Gefässes in völlig regelmässiger Weise angeordnet und bieten ein sehr charakteristisches Bild. Auch die Media erscheint verdickt, die musculären Antheile treten auf Kosten eines sehr kernreichen Bindegewebes auffallend zurück, dessen Zellen mit den oben geschilderten völlig identisch sind; nur erscheinen sie in tangentialer Richtung breiter als in radialer; auch hier gewahrt man wieder Bilder, die an Kerntheilungen erinnern. In der Adventitia endlich, die sich an Masse und Structur am wenigsten verändert zeigt, sind gleichfalls spärliche derartige Elemente zu sehen.

In gleicher Weise verändert zeigen sich sämmtliche Arterien innerhalb der Nervenstämme, nur dass in dem Maasse, als man weiter im Stamme centralwärts geht, auch die Gefässveränderungen abnehmen. An den Capillaren erscheint das Lumen vielfach ganz obliterirt, indem ihre Wandung aus zwei bis drei der eben geschilderten Bindegewebszellen besteht, welche sich mit ihrem inneren Contour völlig berühren. An den Venen sind diese Zellen im Umkreise der Wand viel spärlicher und auch kleiner;

die grösseren Venen innerhalb des Ischiadicus gleich nach seinem Austritte aus dem Becken zeigen ein völlig normales Aussehen.

In ähnlicher Weise erkrankt zeigt sich der N. radialis an und unterhalb der Umschlagstelle und der Halsvagus beiderseits; nur sind die Veränderungen hier auf einen viel kleineren Antheil des Querschnittes beschränkt. Die untersuchten Muskeläste der oberen und unteren Extremität dagegen zeigen die hochgradigsten Veränderungen; der den M. tibialis anticus versorgende Zweig führt fast keine einzige normale Faser, und in ähnlicher Weise afficirt erweisen sich die Stämmchen innerhalb aller übrigen untersuchten Muskeln.

Der N. accessorius erscheint normal.

Ich wende mich jetzt zur Besprechung der Veränderungen in der Musculatur, bezüglich deren ich mich wesentlich kürzer fassen kann. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen an der Musculatur beider Unterschenkel, besonders am M. tibialis anticus. Vor Allem fällt hier die beträchtliche Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes auf; dasselbe erfüllt mit lockeren welligen Faserzügen die Lücke zwischen den einzelnen noch erhaltenen Muskelfasern, welche an Masse gegenüber der Norm bedeutend zurücktreten. Ueberall sieht man in diesem gewucherten interstitiellen Bindegewebe eine auffallende Vermehrung der zelligen Elemente. Die Muskelfasern zeigen sich fast durchweg ziemlich hochgradig verändert; sowohl an Quer-, als auch an Längsschnitten ist kaum eine einzige normale Faser nachzuweisen. Unter den pathologisch veränderten Fasern haben die wenigsten normale Breite; aber auch diese letzteren zeigen einen völligen Untergang der Querstreifung, während die Längsstreifung ausserordentlich deutlich hervortritt; in einzelnen Fasern ist dies so stark ausgesprochen, dass eine ausgesprochene fibrilläre Zerklüftung derselben zu Stande kommt. Die Hauptmasse der Fasern nun zeigt sich enorm verschmälert, oft auf den fünften bis achten Theil des normalen Querschnittes; an ihnen ist eine weitere Umwandlung des contractilen Inhaltes in dem Sinne zu constatiren, dass der ganze Sarkolemmschlauch von einer bald mehr krümeligen, bald mehr scholligen Masse erfüllt ist; einzelne dünnste Fasern endlich präsentiren sich als hohle Sarkolemmschläuche ohne jede Spur eines contractilen Inhaltes. In alle Fasern sind die Kerne des Sarkolemms stark gewuchert und auf dem Längsschnitte in continuirliche Reihen angeordnet, welche die Faser beiderseits begleiten. An den Gefässen (kleinen Arterien und Capillaren) zeigen sich analoge Veränderungen, wie an jenen der Nerven; nur ist der ganze Process der Gefässerkrankung hier weniger weit vorgeschritten. Die intramusculären Nerven endlich sind völlig degenerirt; weder an Carmin-, noch an Weigertpräparaten gelang es mir, trotz sorgfältigsten Suchens, eine normale Faser aufzufinden.

Weniger ausgesprochen sind die Veränderungen am M. soleus beiderseits; der M. biceps femoris zeigt nur vereinzelte erkrankte Fasern, an denen hauptsächlich die ausgeprägte Fibrillenzeichnung auffällt. Die gleichen Veränderungen zeigen die von mir untersuchten Muskeln der oberen Extremitäten (M. flexor digitorum communis sublimis und M. extensor digitorum communis). Der M. quadriceps cruris und M. sternocleidomastoideus erweisen sich als normal.

Wenn wir die eben in extenso geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Nervmuskelsystems nochmals resumiren, so haben wir es mit zwei ganz verschiedenen Processen zu thun. Auf der einen Seite stehen die Veränderungen im N. opticus und Rückenmarke, auf der anderen die im peripheren Nervensysteme und in der Musculatur. Am Sehnerven handelt es sich in ganzer Ausdehnung um eine typisch ausgeprägte interstitielle Neuritis, deren Bild in hohem Grade jenem entspricht, wie es von Uhthoff[1]) auf Grund eines reichen Beobachtungsmateriales für die unter dem Einflusse des chronischen Alkoholismus auftretenden Sehnervenleiden in meisterhafter Weise geschildert worden ist: Deutliche, sehr beträchtliche Verschmälerung der einzelnen Nervenfaserzüge und mächtige Verdickung des ganzen bindegewebigen Gerüstes bis in die feinsten Verästelungen der einzelnen Maschenräume. „Dadurch entsteht zunächst ein sehr dichtes und verhältnissmässig kleinmaschiges Netzwerk der Bindegewebssepten, welche dann wegen ihrer Verbreiterung im Verhältniss zu den Maschenräumen einen sehr bedeutenden Raum einnehmen. Zum Theil aber beruht auch die Kleinheit der Maschenräume darauf, dass die in ihnen enthaltenen Nervenfasern geschwunden sind, und zwar oft so vollständig, dass auch nichts mehr von einer atrophischen, nur durch Carmin roth gefärbten Nervensubstanz zu sehen ist. Es kann so zur völligen Obliteration der Maschenräume kommen, und an Stelle derselben sieht man nur derbes sklerotisches Bindegewebe, es kann dann auch an solchen Stellen die netzförmige Anordnung der Septen völlig verloren gehen und an ihrer Stelle ein derbes sklerotisches Bindegewebe ohne reguläre Anordnung vorhanden sein.“ Was unserem Falle vor denen Uhthoff's ein besonderes Gepräge verleiht, ist die mächtige Vermehrung und Grössenzunahme der Gliazellen, wie sie aus Fig. 2 sehr deutlich hervorgeht. Alle diese Veränderungen lassen sich auch durch das Chiasma in den Tractus hinein verfolgen, wo sie aber an Intensität rasch abnehmen.

Dieser ganze Process lässt sich ophthalmoskopisch sowohl, wie anatomisch völlig scharf von jenem trennen, wie er bei der einfachen tabischen Sehnervenatrophie zu beobachten ist. Ueber die Differenzen im ophthalmoskopischen Befunde brauche ich mich kaum weiter zu äussern; sie ergeben sich aus einer einfachen Gegenüberstellung des von mir mitgetheilten Spiegelbefundes und der zahllosen typischen

1) Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXII (1886). Abth. 4 und Bd. XXXIII (1887). Abth. 1.

Fälle von tabischer Sehnervenatrophie. Anatomisch charakterisirt sich die letztere, wie dies erst neuerdings wieder Uhthoff[1]) in einer grossen Arbeit gezeigt hat, zunächst durch die als primäre Veränderung auftretende Atrophie der nervösen Elemente im Sehnervenstamm, welcher etwas später auch Atrophie der feineren bindegewebigen Verästelungen innerhalb der grösseren Maschenräume folgt; hierauf ziehen sich die grösseren Septa gleichsam mehr in sich selbst zusammen, vermöge ihrer Elasticität, und nehmen infolge von Ernährungsstörungen ein mehr homogenes sklerotisches Aussehen an. „Die Form der grösseren Septen wird durch das Zugrundegehen ihrer feineren Fortsätze eine mehr abgerundete, kolbige, es entstehen abnorme Communicationen zwischen den einzelnen Maschenräumen, da wo die dünneren Septen ganz geschwunden sind, trotzdem aber bleibt im Ganzen und Grossen der Bau des Opticus mit seinem regelmässigen Wechsel zwischen Nervensubstanz und Septen erhalten." Etwas näher schon stehen unsere histologischen Befunde jenen, welche von Uhthoff in der eben citirten Arbeit bei den Opticuserkrankungen im Gefolge der multiplen Sklerose beschrieben werden. In einzelnen Fällen handelt es sich wohl auch hier um Veränderungen, welche denen bei einfacher Atrophie analog und wenigstens anatomisch von diesen nicht zu trennen sind. Gewöhnlich aber treten hier ausgesprochene proliferirende Processe auf, in erster Linie innerhalb der feineren bindegewebigen Elemente zwischen den Sehnervenfasern innerhalb der grösseren Maschenräume mit starker Kernwucherung; dann aber können diese activen Wucherungsprocesse auch auf die grösseren Septa und die innere Sehnervenscheide übergehen. Die Atrophie der Nervensubstanz ist dann als eine secundäre aufzufassen. „Der Schwund und Zerfall der Markscheiden erfolgt relativ schnell und vollständig, die isolirten oder mit relativ geringen Markscheiden versehenen Axencylinder bleiben vielfach dauernd erhalten." Diesem der übergrossen Mehrzahl der Fälle entsprechenden Bilde gegenüber zeigt der unserige vor Allem einmal ein fast völliges Fehlen der nervösen Elemente in der erkrankten Partie des Sehnervenquerschnittes; ausserdem ist die Massenzunahme des bindegewebigen Gerüstes in allen seinen Antheilen und seiner zelligen Elemente eine viel beträchtlichere und endlich die colossale Entwicklung der Gliazellen und Reiser für die ausschliesslich interstitiell neuritische Natur der Opticusveränderungen in unserem Falle ausserordentlich charakteri-

1) Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXI. 1890. I. Thl. S. 55. II. Thl. S. 303.

stisch. Es stellen sich sonach die letzteren als das Endglied einer Reihe dar, welche von den einfach atrophischen Veränderungen des Sehnerven nach Leitungsunterbrechung und bei der primären tabischen Atrophie durch die bei der multiplen Sklerose zu beobachtenden Opticusveränderungen zu den eigentlich interstitiell neuritischen Processen hinüberleitet. Für die im Gefolge des chronischen Alkoholismus auftretenden Sehnervenveränderungen ist dieses Verhältniss auch schon von Uhthoff betont worden.

Das Rückenmark erweist sich in grösster Ausdehnung gesund; nur in einem kleinen Abschnitte des unteren Lenden- und oberen Sacralmarkes findet sich ein Erkrankungsherd, welcher das rechte Vorderhorn betrifft; dasselbe ist in ganzer Ausdehnung geschrumpft und in feinfaseriges und -körniges Gewebe umgewandelt, in welchem die multipolaren Ganglienzellen bis auf einzelne stark verkleinerte Zellindividuen völlig geschwunden sind; die Anzahl der markhaltigen Fasern erscheint auf dieser Seite beträchtlich reducirt, die gliösen Elemente mässig gewuchert. Der Process im Rückenmarke entspricht sonach fast typisch dem Bilde einer abgelaufenen Poliomyelitis anterior, wie es in einer grossen Anzahl von Fällen beschrieben worden ist.

In etwas anderer Weise präsentiren sich die Veränderungen in den peripheren Nerven; hier haben wir es der Hauptsache nach mit dem Bilde einer degenerativen Atrophie zu thun, welches allerdings durch das Auftreten interstitieller Veränderungen mässigen Grades complicirt wird. Dies darf uns jedoch nicht Wunder nehmen, da es ja seit Langem bekannt ist, dass selbst in der einfachen Waller'schen Degeneration infolge von Nervendurchschneidung das Bindegewebe nicht unbetheiligt bleibt; und aus einer Reihe von Arbeiten des letzten Decenniums geht hervor, dass sogar ausgesprochene parenchymatöse Degenerationen der Nerven nicht leicht ohne Betheiligung des bindegewebigen Gerüstes einhergehen, so dass, wie P. Meyer[1]) bemerkt, „wahrscheinlich in den Nerven, gerade wie in vielen anderen Organen, nur höchst selten ein pathologischer Process streng auf das Parenchym oder nur auf das bindegewebige Stroma beschränkt bleibt". Dass die Veränderungen in den peripheren Nerven sich so abweichend von jenen in den Opticis gestalten, kann uns, auch wenn wir sie als durch dieselbe Noxe bedingt ansehen, kaum Wunder nehmen; sind doch die letzteren vor Allem einmal entwicklungsgeschichtlich und auch histologisch ein

1) Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virch. Arch. Bd. XXXV. 1881. S. 181.

Theil des Centralnervensystems. Was endlich die Veränderungen in der Musculatur betrifft, so kann auch dieser Process als degenerative Atrophie, welche von mässig intensiven interstitiellen Veränderungen begleitet war, aufgefasst werden. — Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die Veränderungen an den kleinen Arterien und Capillaren, welche innerhalb der einzelnen Nervenstämme sehr ausgesprochen waren, aber auch in der Musculatur nicht vermisst wurden. Diese Veränderungen sind wohl unzweifelhaft in die Kategorie jener zu rechnen, welche H. Lorenz[1]) vor Kurzem eingehend geschildert hat. Die kleineren Arterien bis in die Capillaren hinein und auch einzelne feinste venöse Aeste innerhalb der Nerven — in dem Falle von Lorenz waren nur die Arterien der Nerven unterhalb eines Durchmessers von 0,4 Mm. bis zu solchen von einem Durchmesser von 0,08—0,09 Mm. hinab afficirt — zeigen innerhalb ihrer Wandung eine starke zellige Infiltration und beträchtliche Wucherung der Intima. Die ursprüngliche Herkunft dieser zelligen Elemente erscheint allerdings fraglich, und ich wage es nicht, bezüglich derselben eine stricte Meinung zu äussern. Dagegen möchte ich es als in hohem Grade wahrscheinlich erklären, dass ein Theil derselben auf dem Wege indirecter (mitotischer) Zelltheilung aus wenigen, ursprünglich in der Gefässwand vorhandenen, resp. dorthin eingewanderten, an Ort und Stelle entstanden ist.

Bevor ich zur Erörterung der allgemeinen Gesichtspunkte übergehe, welche aus der im Vorstehenden mitgetheilten klinischen und anatomischen Analyse unseres Falles sich ergeben, möge es gestattet sein, zunächst Einiges aus der Literatur der multiplen Neuritis hier zu besprechen. Natürlich kann es nicht meine Absicht sein, dieselbe hier in ganzem Umfange zu berücksichtigen, zumal da dieselbe in den letzten Jahren in zwei verdienstvollen Arbeiten von Mme. Dejerine-Klumpke[2]) und Pal[3]) zusammengestellt und kritisch bearbeitet worden ist. Es muss genügen, hier auf diese beiden Publicationen, deren jede auch eine Anzahl werthvoller neuer Beobachtungen brachte, hinzuweisen. Nur in Rücksicht auf jene Momente, welche in unserem Falle in ganz hervorragender Weise — speciell im anatomischen Bilde — zur Geltung kamen, ich meine die gleichzeitige Affection des Sehnerven, eines Abschnittes der vor-

1) Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVIII. 1891.

2) Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Étude clinique et anatomo-pathologique. Paris 1889.

3) Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.

deren grauen Säulen des Rückenmarkes und die Gefässveränderungen, soll die einschlägige Literatur hier aufgezählt werden.

Eichhorst[1]) war der Erste, welcher in seiner bekannten Publication über multiple Neuritis eine gleichzeitige Erkrankung des Sehnerven beschrieb. Achtundvierzig Stunden vor dem Tode trat ganz plötzlich völlige Erblindung ein. Ein ophthalmoskopischer Befund ist nicht erhoben worden. Die Obduction ergab bezüglich des Sehorgans Folgendes: „Das Chiasma nervorum opticorum ist intensiv roth verfärbt; zeigt auf seiner unteren Oberfläche geschlängelte, blutüberfüllte, feine Gefässe. Auf Durchschnitten haben die Sehnervenstränge sowohl vor, als auch nach der Kreuzung eine röthlich gesprenkelte, hellrosa Farbe. Die Röthung und Gefässfüllung sind centralwärts vom Chiasma geringer als in dem peripheren Verlauf der beiden Sehnerven." Eine mikroskopische Untersuchung der Sehnerven wurde nicht ausgeführt, doch lässt es sich mit Rücksicht auf die Ergebnisse derselben an einer Reihe peripherer Nerven, welche makroskopisch dasselbe Aussehen boten, kaum bezweifeln, dass es sich um eine acute retrobulbäre Neuritis gehandelt habe.

Einen zweiten hiehergehörigen Fall beschreibt Strümpell.[2]) Hier ergab die (von Schön vorgenommene) ophthalmoskopische Untersuchung „eine zwar noch geringe, aber anscheinend sicher anzunehmende Atrophie in den äusseren Abschnitten beider Optici. Mikroskopische Untersuchung von Retina und Sehnerven wurde nicht gemacht; dass Sehstörungen bestanden, wird nicht erwähnt; dagegen waren die seit dem Beginne der Beobachtung immer etwas engeren Pupillen einen Tag vor dem Tode ganz besonders eng geworden.

In einem Falle von multipler Neuritis, welchen Remak[3]) beschrieb, ergab die (durch Uhthoff vorgenommene) ophthalmoskopische Untersuchung Folgendes: „Rechtes Auge S = $^{15}/_{20}$. Ophthalmoskopisch findet sich Emmetropie. Die Papille erscheint leicht geröthet und deutlich getrübt, die Grenzen der Papille sind völlig verwischt bis auf die nach aussen gelegenen Theile, welche scharf erscheinen. An der Austrittsstelle der Retinalgefässe zeigt sich in glänzend-weisslicher Herdform eine Bindegewebsentwicklung, welche den grossen Gefässen zum Theil sich anschliesst. (Die Retinalgefässe,

1) Neuritis acuta progressiva. Virch. Arch. Bd. 69. 1876. S. 265.

2) Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XIV. 1883. S. 339.

3) Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten NN. faciales. Neurolog. Centralbl. 1885. S. 313.

namentlich die Venen, sind etwas abnorm geschlängelt, ohne jedoch wesentlich verbreitert zu sein.) Eine Prominenz der Papille ist nicht nachweisbar. Linkes Auge: Astigmatismus myopicus. S = $^{15}/_{40}$. Die Papille zeigt analoge Veränderungen, wie rechts, nur nicht so ausgesprochen, und namentlich fehlt die bindegewebige Verdickung der Gefässscheiden. Papille liegend oval. Keine wesentliche Prominenz. Beiderseits leichte, aber deutliche Neuritis optica. Gesichtsfeld beiderseits frei, auch für Farben. Augenbewegungen gut. Pupillenreaction erhalten, nur rechts deutlich träger als links." Wesentliche Beeinträchtigung der Function des Auges bestand, wie sich aus dem Grade der Sehschärfe ergiebt, nicht.

Im Jahre 1885 beschrieb A. Lilienfeld [1]) einen Fall von multipler Neuritis bei einem neuropathisch belasteten Individuum, bei welchem als weiteres prädisponirendes Moment ein starker, lange Jahre hindurch getriebener Alkoholmissbrauch hinzutrat. Das Krankheitsbild war durch psychische Symptome, Paresen und Paralysen im Gebiete gewisser Hirnnerven (Abducens, Vagus) sowohl, als besonders der Extremitätennerven, Muskelatrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und namentlich einen hohen Grad von Druckschmerzhaftigkeit in den verschiedenen Nerven charakterisirt. Dazu hatte sich das Romberg'sche und Westphal'sche Phänomen gesellt. Ausserdem aber bestand auch eine starke Affection beider Optici. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte — rechts deutlicher als links — „eine trübe und bleiche Beschaffenheit der Papille, ihre Grenzen erschienen, besonders gegen den unteren und äusseren Rand hin (im umgekehrten Bild), verwaschen, die Gefässe waren eng. Im rechten Auge bestand ferner, dicht oberhalb der Papille, eine etwa linsengrosse, frische Hämorrhagie." Verf. meint, dass es sich um einen in den bindegewebigen Hüllen der Nerven abspielenden, rein entzündlichen Process gehandelt habe. Anatomische Untersuchung fehlt, da der Fall bis auf geringes Fortbestehen des Romberg'schen Phänomens und den noch immer etwas gespreizt und steif erscheinenden Gang mit fast völliger Genesung endete.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall hat Moeli [2]) mitgetheilt. Er betraf einen 34jährigen schweren Potator. Nach wiederholtem Delirium tremens traten mässige neuralgische Erscheinungen in den Beinen auf. Dabei bestand Schwäche der Strecker des Unterschen-

1) Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 45. S. 727.

2) Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen. IX. Jahrg. Berlin 1884. S. 524.

kels, starke Empfindlichkeit der Muskeln gegen Druck. In der Folge zunehmende Lähmung mit Volumsabnahme und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Mehrfache Blutungen an den unteren Extremitäten, Schwellung des Zahnfleisches, hochgradige Anämie. Tod nach drei Monaten. Das Rückenmark, die vorderen Wurzeln und ihr intramedullärer Antheil erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als völlig intact. Im Stamme jedes der beiden NN. crurales finden sich auf jedem Querschnitte neben normalen Stellen solche, „welche sich viel dunkler gefärbt haben und Kerne in reichlicher Anzahl enthalten. Hier sind normale Querschnitte von Nervenfasern nicht mehr aufzufinden. Ab und zu sind in dem Grundgewebe noch kleinere rundliche Contouren wahrzunehmen, welche jedoch nur selten einen dunkleren Punkt im Centrum wahrnehmen lassen, an vielen Stellen fehlen auch diese. In dem Muskel ist das interstitielle Fettgewebe vermehrt. Neben gut erhaltenen Muskelfasern sieht man deutlich verschmälerte. Manche Fasern zeigen noch Längs-, aber keine Querstreifung; andere sind vollständig körnig degenerirt. Eine Vermehrung der Kerne ist jedenfalls nicht auffallend." Beide Sehnerven nun, Chiasma und Tractus, wurden von Uhthoff in seiner schon citirten Arbeit[1]) einer genaueren histologischen Analyse unterworfen. Es handelte sich in beiden Sehnerven, und zwar von der Lamina cribrosa bis zum intracraniellen Ende des Canalis opticus, um einen interstitiell neuritischen Process, der in diesem Bereiche an jeder Stelle des Verlaufes als solcher deutlich erkennbar ist; vor Allem charakterisirt sich derselbe, „durch eine ausgesprochene, zum Theil mächtige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der ergriffenen Opticuspartien, in zweiter Linie durch eine namentlich streckenweise sehr grosse Kernvermehrung in diesem verdickten interstitiellen Gewebe, während die Maschenräume selbst in ihrem Inneren eine solche Kernwucherung nicht besonders hervortreten lassen; drittens tritt an manchen Stellen eine ausgesprochene Neubildung von Gefässen hervor, die zum Theil mit Blut gefüllt sind und theilweise sehr stark verdickte sklerotische Wandungen haben. Die Nervenscheiden und der Zwischenscheidenraum sind im Wesentlichen als normal zu bezeichnen; nur zeigt die innere Sehnervenscheide einmal direct hinter dem Bulbus auf der temporalen Seite, soweit der Degenerationsherd an die innere Scheide heranreicht, stellenweise eine deutliche Verdickung mit Kernvermehrung und besonders reichlichen Gefässen.

1) l. c. S. 102 ff.

In zweiter Linie findet sich eine solche partielle Verdickung und Wucherung der inneren Sehnervenscheide innerhalb des Canalis opticus."

Im Jahre 1887 beschrieb dann Kast[1]) einen Fall von Betheiligung der NN. optici an der multiplen degenerativen Neuritis. Es handelte sich um einen Fall der „paralytischen" Form von „Polyneuritis potatorum". Die ersten Symptome einer Nervenerkrankung äusserten sich etwa einundeinhalb Jahr vor dem Eintritte in die Klinik in der Form von Sehstörungen (Verdüsterung des Gesichtsfeldes, Hemeralopie, Amblyopie?). Bei der erstmaligen ophthalmologischen Untersuchung (etwa 3 Monate später) zeigte sich centrales Farbenscotom: Grün-Rothblindheit, Amblyopie durch Alkohol- und Tabakmissbrauch.

In der Folge publicirte R. Thomsen[2]) zwei weitere, hieher gehörige Fälle. Der erste war ein Fall von acuter Alkoholneuritis, bei welchem die von Uhthoff vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung rechts normalen Befund ergab; linkerseits dagegen war die innere Papillenhälfte matt und leicht getrübt, die Grenzen leicht verschleiert. Die mikroskopische Analyse des Falles — die Optici wurden nicht untersucht — ergab als wesentliches Resultat eine Degeneration der meisten peripheren Nerven in der Form der Neuritis parenchymatosa, ausserdem Auflockerung der Scheiden, Erfüllung derselben durch ein homogenes Exsudat, Blutung, resp. Pigmentanhäufung in der Scheide oder im Nerven selbst, Vermehrung und Verdickung der Gefässe, Gefässneubildung, Kernvermehrung. Auch eine Reihe von Muskeln zeigte eine Degeneration mittleren Grades. Dagegen waren die Hirnnerven (NN. oculomotorii, abducentes, vagi), sowie Rückenmark und Medulla oblongata völlig normal.

Im zweiten Falle — ebenfalls acute Alkoholneuritis — erwies sich die innere Papillenhälfte beiderseits etwas geröthet und leicht matt; sie hebt sich schlecht ab, ihre Begrenzung im Wesentlichen sonst gut. Anatomische Untersuchung der NN. optici wurde nicht gemacht, im Uebrigen ergab dieselbe mässige Degeneration der kleineren Nervenäste (N. peroneus und cruralis) der unteren Extremität. Ausserdem aber zeigte sich eine hochgradige Degeneration des Glossopharyngeo-Vaguskernes und reichliche Blutungen in der Gegend des Oculomotoriuskernes. Das Rückenmark war im Wesentlichen ganz gesund.

1) Klinisches und Anatomisches über primäre, degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. 1887. S. 41.

2) Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen „Alkoholneuritis". Arch. f. Psych. Bd. XXI. 1890. S. 806.

Weiter beschrieb H. Kender[1]) einen Fall, der wohl als acute infectiöse Polyneuritis zu betrachten war. Neben einer rasch progredienten Paralyse der unteren Extremitäten, später auch der oberen, bestanden bulbäre Symptome (Puls- und Sprachstörungen). Innerhalb 8 Tagen entwickelte sich beiderseits völlige Blindheit. Ophthalmoskopische Untersuchung wurde nicht gemacht. Der Fall endete tödtlich, Section musste unterbleiben.

Im Jahre 1891 publicirte Miura[2]) einen Fall von multipler Neuritis mit Neuritis optica bei Carcinose. Eine 32jährige Frau mit Carcinom des Magens und Pankreas erkrankte an multipler Neuritis mit Betheiligung der Augenmuskelnerven. Acht Tage vor dem Tode sah sie Alles verschwommen; die Prüfung des Gesichtsfeldes ergab ein centrales Scotom, die ophthalmoskopische Untersuchung Verwaschenheit beider Papillen. Im Harn kein Albumen. Fünf Tage ante mortem erhob Uhthoff folgenden Befund: „Beiderseits grosse absolute centrale Gesichtsfelddefecte (nach allen Richtungen etwa bis 30°), freie Gesichtsfeldperipherie, Farben werden auch peripher nicht erkannt. Beiderseits erscheinen die Papillen grauröthlich getrübt, zart radienstreifig, Grenzen verwischt. Gefässe etwas erweitert und geschlängelt, ohne überlagert zu sein. Keine Prominenz der Papille (Neuritis optica)." Am folgenden Tage wurde eine geringe Menge Eiweiss im Harne nachgewiesen. An den aus den Opticis angefertigten Schnitten fand Uhthoff Folgendes:

„Befund beiderseits ziemlich gleich, an den Opticusstämmen retrobulbär, d. h. von der Lamina cribrosa rückwärts, sowohl vorderer, als hinterer Orbitaltheil, soweit die Schnitte vorliegen, nichts Pathologisches nachweisbar. Auch die Papille selbst auf Längsschnitten im Ganzen wenig verändert. Eine leichte Schwellung der Papille beruht, wie es scheint, auf einem mässigen Grade von Verbreiterung der Nervenfasern, namentlich etwas mehr in den oberflächlichen Schichten. Keine wesentliche Kerninfiltration der Papille. Rechts in der Retina, nahe der Papillargrenze des linken Auges, eine Hämorrhagie.

Aus dem Befund an den vorhandenen Opticusstämmen ist die Sehstörung objectiv nicht zu erklären. Es bleibt zu berücksichtigen, dass am rechten Auge der Opticus nur in einem circa 14 Mm. langen Stücke hinter dem Bulbus zur Verfügung stand, und am linken un-

1) Acute infectious polyneuritis. The American Lancet. 1890. Dec. p. 414 (citirt nach dem Referate im Neurolog. Centralbl. 1891. S. 271).

2) Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37.

gefähr 10 Mm., so dass die hinteren Orbitaltheile und die Gegend des Knochencanales, sowie die Anfangsstücke von intracraniellen Theilen fehlen."

In allerneuester Zeit endlich hat Goldscheider[1]) eine hiehergehörige Beobachtung mitgetheilt. Es handelte sich um einen typischen Fall acuter ataktischer Polyneuritis, welche im Anschlusse an eine heftige Durchnässung und Erkältung aufgetreten war. Der Harn war frei von Eiweiss und Zucker. Auf der Höhe der Erkrankung bestand deutliche Neuritis optica der einen Seite. Der von Burchardt erhobene ophthalmoskopische Befund ergab normales Verhalten der linken Papille, während die rechte verdeckte Grenzen zeigte und um eine halbe Dioptrie über die Netzhaut prominirte (Netzhaut 1,5 D., Papille 2,0 D. Hypermetropie); es bestand eine leichte Entzündung der Papille. Acht Tage später war die rechte Papille noch immer etwas verwaschen; Sehschärfe rechts = 1/2, links = 40/50. Zwei Tage später fand sich im Harn eine Spur Eiweiss. Mit dem Zurückgehen der übrigen polyneuritischen Erscheinungen gelangte auch die Neuritis optica zur Heilung.

Im Anschlusse daran erwähnt Goldscheider noch eines Falles von infectiöser Polyneuritis, bei welchem im Beginne der Erkrankung eine beiderseitige Neuroretinitis haemorrhagica bestanden hatte. Die polyneuritischen Erscheinungen traten bei der Kranken schubweise, verbunden mit Anfällen von Fieber, Oedemen und hämorrhagischer Nephritis, auf. Am Schlusse seiner Mittheilung discutirt Goldscheider das Verhältniss der Sehnervenerkrankung zur Neuritis der peripheren Nerven. Dass der N. opticus neuritisch unter Bedingungen erkrankt, welche auch sonst zu multipler Neuritis führen können, ist durch viele Beispiele erhärtet. Neuritis optica bei Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Syphilis), bei Diabetes mellitus, bei Metallintoxicationen (Blei). Aehnlich ist die Beziehung der Neuritis optica zur Malaria, bei welcher Neuroretinitis, sowie periphere Nervenaffectionen hinzukommen.

Was die Bedingungen betrifft, unter welchen der Sehnerv sich an den vielfachen Erkrankungen der peripheren Nerven betheiligt, so ist bemerkenswerth, dass in seinem zweiten, kurz erwähnten, sowie im Eichhorst'schen Falle (s. oben) gleichzeitig auch eine Nierenaffection vorlag. In seinem ersten Falle dagegen fand sich nur vorübergehend und geraume Zeit nach dem Auftreten der Neu-

1) Ein Fall von acuter Polyneuritis mit Betheiligung des Sehnerven. Casuistische Mittheilungen II. Charité-Annalen. XVII. Jahrg. Berlin 1892. S. 163.

ritis optica eine Spur Albumen im Harn, während Zeichen acuter oder chronischer Nephritis völlig fehlten; es kann daher ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Sehnervenaffection und Nierenerkrankung nicht angenommen werden. Im Eichhorst'schen Falle, in welchem eine interstitielle Nephritis bestand, war der Opticusbefund ein von dem sonst bei Nierenaffectionen zu beobachtenden völlig abweichender.

In Goldscheider's zweitem Falle ging die Neuroretinitis haemorrhagica dem Auftreten der hämorrhagischen Nephritis überhaupt voraus und war während der in der Klinik beobachteten Anfälle der letzteren dann nicht mehr zu constatiren. „Es ist für diesen Fall vielleicht zu sagen, dass die Neuroretinitis haemorrhagica einerseits, und die Nephritis haemorrhagica andererseits von gemeinsamen Bedingungen abhängig gewesen seien, welche gleichfalls auch die Polyneuritis erzeugten."

Nun zu den Fällen mit Veränderungen in den vorderen grauen Säulen des Rückenmarkes. Wir können dieselben mit Pal[1]) in drei Kategorien bringen: a) solche mit vereinzelten myelitischen Herden im Vorderhorne, b) solche mit diffus verbreiteter Atrophie der Zellen der Vorderhörner im ganzen Rückenmark und c) in solche mit zweifelhaften Befunden an den Ganglienzellen, wie Körnung, Vacuolenbildung, Fehlen einzelner Fortsätze u. dgl.

Der ersten Kategorie gehört zunächst die von H. Oppenheim[2]) publicirte Beobachtung an; es handelte sich um einen Fall von atrophischer Lähmung speciell der Fussstrecker, welcher durch Tuberculose ca. 5—6 Monate nach Beginn des Leidens letal endigte. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben verbreiteter degenerativer Atrophie der Muskeln und Nerven eine „circumscripte Herderkrankung im oberen Lendenmark mit wesentlicher Betheiligung des rechten Vorderhorns und der entsprechenden Wurzeln, leichteste Veränderungen der Hinterstränge in derselben Höhe". Die erkrankte Partie des Vorderhorns hatte kaum 5 Mm. Höhenausdehnung, das übrige Rückenmark erwies sich als normal.

Hieran schliesst sich eine von H. Braun[3]) publicirte Beobachtung. Dieselbe betrifft einen 74jährigen Zinngiesser, bei welchem

1) l. c., S. 14.

2) Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1882. S. 232.

3) Ueber einen eigenthümlichen Fall von combinirter systematischer Erkrankung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII. 1888. S. 459.

als klinische Diagnose — dem Symptomenbild entsprechend — mit Wahrscheinlichkeit eine spinale Form von progressiver Muskelatrophie oder eine multiple Neuritis angenommen worden war. Die mikroskopische Untersuchung ergab — neben degenerativen Veränderungen der peripheren Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten — eine Atrophie und Schwund der rechten Vorderhornganglien und der gleichseitigen vorderen Wurzeln in der Höhe des VI. und VII. Cervicalis, ferner beiderseitige Atrophie der hinteren Wurzeln in der Hals- und Lendenanschwellung. Ausserdem fand sich Degeneration (Schwund der Nervenfasern und Bindegewebsentwicklung) innerhalb eines Feldes, „das sich in der Lendenanschwellung über den grössten Theil der Hinterstränge des Rückenmarkes verbreitet und nach oben continuirlich an Ausdehnung abnimmt, bis in das mittlere Dorsalmark, wo es nur noch einen Theil der Goll'schen Stränge einnimmt. Im oberen Dorsalmark tritt hiezu ein neues Degenerationsfeld, das nach oben zu continuirlich wächst und in der Halsanschwellung rechts einen bedeutend intensiveren Faserschwund zeigt, als links; daselbst nimmt auch das mediale Degenerationsfeld an Ausdehnung wiederum zu."

Einen Uebergang zwischen den Fällen der ersten und zweiten Kategorie bildet die von Zunker[1]) publicirte Beobachtung. In einem Falle von Bleilähmung fand sich neben hochgradiger, centralwärts rasch abnehmender degenerativer Neuritis der kleineren und kleinsten Nerven der Extremitäten und bedeutender Myositis mit fibröser Entartung (am stärksten an den Extensoren der Finger) eine regellose verbreitete Atrophie der grauen Substanz, Abnahme und Verkleinerung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner im Rückenmarke, an circumscripter Stelle des unteren Brusttheiles herdweise totaler Schwund jener Ganglienzellen.

Die Fälle der zweiten und dritten Kategorie, die bei Pal zusammengestellt sind, bedürfen an diesem Orte keiner weiteren Besprechung.

Bezüglich der Veränderungen an den Gefässen schliesst sich unser Fall unmittelbar an den von H. Lorenz an, mit dem er ja auch bezüglich der feineren histologischen Veränderungen an denselben die weitgehendste Analogie zeigt.

Vergleichen wir die soeben aus der Literatur angezogenen Fälle, welche am Sehnerven und im Rückenmarke mit dem unsrigen analoge Veränderungen zeigten, so ergiebt sich Folgendes: Pathologisch-anato-

1) Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496.

misch steht bezüglich der Rückenmarksveränderung der Fall von Oppenheim ihm am nächsten. Die erkrankte Rückenmarkspartie präsentirte sich als feinkörniges Gewebe, in welchem die multipolaren Ganglienzellen fast völlig geschwunden waren; ebenso fehlten daselbst die Nervenfasern völlig; ferner zeigte sich deutliche Kernvermehrung. Es zeigt also auch dieser Oppenheim'sche Fall fast typisch das Bild der abgelaufenen Poliomyelitis. In etwas anderer Weise verhält sich, auch wenn wir von der Erkrankung der Hinterstränge absehen, der Fall von Braun. Hier zeigte sich bei Verkleinerung des rechten Vorderhornes in der Gegend des VI. Cervicalis eine beträchtliche Verminderung der Ganglienzellen der lateralen Gruppe, während an dem Gewebe der grauen Substanz selbst und der darin verlaufenden Nervenfasern keinerlei Veränderungen nachzuweisen waren; derselbe Befund zeigte sich in der Höhe des VII. Cervicalis; nur war hier eine Formveränderung des Vorderhornes nicht deutlich ausgesprochen.

Eine grössere Analogie besteht bezüglich des histologischen Bildes zwischen unserem Falle und dem Zunker's. Neben herdweise totalem Schwund der grossen Ganglienzellen des linken Vorderhornes zeigte sich daselbst auch das Gewebe desselben durchscheinend feinfaserig, fast einem sklerotischen Gewebe gleichend.

Mit Rücksicht auf die Veränderungen am Sehnerven gleicht unser Fall in seinem ophthalmoskopischen Bilde am meisten den von Remak (Uhthoff) und Lilienfeld beschriebenen, sowie dem von Moeli-Uhthoff. Hieran schliessen sich dann die weiteren Fälle des letztgenannten Autors. Alle sind als beginnende Atrophie des Sehnerven nach retrobulbärer Neuritis aufzufassen. Die anderen von mir aus der Literatur zusammengetragenen Fälle gehören den Frühstadien desselben Processes an. Bezüglich des histologischen Verhaltens der erkrankten Optici habe ich schon, als ich meine eigenen Befunde schilderte, die Uhthoff's zum Vergleich herangezogen. Was unseren Fall vor denen dieses Autors auszeichnet, ist die enorme, stellenweise totale Atrophie der Sehnervenfasern und die gewaltige Zunahme der gliösen Elemente, wie sie aus der Fig. 2 deutlich ersehen werden kann.

Die Aetiologie der Erkrankung betreffend, wären für unseren Fall folgende Momente in Erwägung zu ziehen:

Vorausgegangene Infectionskrankheiten konnten bei der Patientin nicht nachgewiesen werden, Potus und Luës waren auszuschliessen; über eine schwere Erkältung war nichts zu eruiren. Von all' den

nach der bekannten Darstellung Leyden's[1]) in Betracht zu ziehenden ätiologischen Momenten kommt — da der in der letzten Lebenswoche aufgetretene Typhus selbstverständlich eine zufällige Complication darstellt — nur die Tuberculose in Frage. Freilich war dieselbe im Beginne der Beobachtung durchaus nicht manifest; aber eine ganze Anzahl von Fällen in der Literatur lassen kaum einen Zweifel darüber aufkommen, dass auch das Nervmuskelsystem während einer noch latenten Tuberculose in analoger Weise erkranken kann, wobei es freilich bei dem heutigen Stande unserer Kenntniss völlig dunkel bleibt, worin die nächste Ursache für diese frühzeitige Affection desselben zu suchen ist.[2])

Wenn wir uns jetzt am Schlusse unserer Darstellung noch zur Besprechung der Pathogenese unseres Falles wenden, so erscheint es vor Allem nothwendig, in Kürze auf die schon Eingangs berührten Anschauungen über das Wesen der multiplen Neuritis einzugehen. Wie dort schon bemerkt worden ist, hat Leyden das grosse Verdienst, die unter dem Einflusse Charcot's zu fast uneingeschränkter Geltung gekommene Ansicht, dass alle Formen acut und chronisch auftretender Lähmungen, welche nicht evident von einer peripheren Nervenläsion abhängen und eine rasch sich einstellende Atrophie der befallenen Muskeln im Gefolge haben, spinalen Ursprungs sind, als unhaltbar nachgewiesen zu haben. Während die Schule des grossen französischen Klinikers alle diese Veränderungen dem Wegfalle der trophischen Functionen eines Theiles der grossen multipolaren Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes zuschrieb, hat Leyden, gestützt auf fremde und eigene Beobachtungen, den Nachweis geführt, dass auch in den Muskeln und Nerven selbst, ohne Betheiligung des Rückenmarkes, primäre Erkrankungen möglich seien. In der Folge wurde denn auch eine Reihe von Fällen beschrieben, welche, unter dem allmählich etwas unsicher sich begrenzenden Bilde der Poliomyelitis einhergehend, evident peripheren Ursprunges waren. Von besonderer Bedeutung für die Lehre Leyden's

1) Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. Berlin 1888. S. 19.

2) Aus mündlichen Mittheilungen von Hofrath Kahler weiss ich, dass er zwei ganz analoge Fälle beobachtet hat, bei welchen im Anschlusse an eine tuberculöse Pleuritis, ohne dass eine manifeste Lungentuberculose bestanden hätte oder anderweitige tuberculöse Erkrankungsherde hervorgetreten wären, eine zu letalem Ablaufe führende multiple Neuritis aufgetreten ist. In beiden Fällen zeigten die Kranken dieselben cerebralen Störungen, wie wir sie bei unserer Patientin beschrieben haben. Das häufige Vorkommen degenerativer Veränderungen bei Tuberculose ist von verschiedenen Seiten beschrieben worden.

wurden in dieser Beziehung die Untersuchungen Scheube's über die japanische Kak-ke (Beri-Beri).

Da war es Erb[1]), welcher im Jahre 1883 den spinalen Ursprung dieser Erkrankungen aufs Neue urgirte. Er wies zunächst darauf hin, dass in einer Anzahl von Fällen eigentlich nicht von einer echten entzündlichen Affection der Nerven gesprochen werden dürfte, da in diesen weder interstitielle, noch Gefässveränderungen in den peripheren Nerven aufgezeigt werden könnten, sondern dass es sich lediglich um eine degenerative Atrophie der peripheren Nerven und Muskeln handelte, wie bei der einfachen Waller'schen Degeneration. Nach seiner Meinung liegt deshalb der Gedanke nahe, „dass es sich in diesen Fällen, wo absolut keine entzündlichen Veränderungen zu finden sind, ebenfalls um eine solche ‚neurotische Atrophie' handle, deren eigentlicher Grund wohl höher oben, wahrscheinlich im Rückenmark, in den trophischen Centralapparaten für die Nerven und die Muskeln zu suchen wäre". Da aber in einer Reihe von Fällen anatomische Veränderungen im Centralorgane — speciell in den vorderen grauen Säulen des Rückenmarks — fehlten, so nahm er als „möglich und wahrscheinlich" an, „dass rein functionelle, mikroskopisch nicht erkennbare Störungen der trophischen Centralapparate gleichwohl an der Peripherie, in den motorischen Nerven und Muskeln, mikroskopisch erkennbare, histologische Veränderungen herbeiführen". Für ihn sind nur jene Fälle, in welchen sich Bindegewebe und Gefässe innerhalb der Nerven gleichfalls verändert haben, echte periphere Neuritis.

Diesen Aufstellungen gegenüber hat nun Strümpell[2]) betont, dass bei der multiplen Neuritis die vorderen Rückenmarkswurzeln, trotz stärkster Degeneration in den peripheren Nerven in fast allen Fällen vollständig normal gefunden worden sind, was ganz unerklärt bleibt, wenn man die Nervendegeneration als eine secundäre auffasst. Um dieses Freibleiben der vorderen Wurzeln zu erklären, hat Erb angenommen, dass eine functionelle Störung der trophischen Centren sich zunächst in der Peripherie äussert, wie Rumpf ausgesprochen hat, dass zunächst die Muskeln erkranken, und von hier ausgehend die Nervenfasern centripetalwärts degeneriren. Dieser Anschauung Erb's hat sich dann Eisenlohr[3]) angeschlossen, der in einem Falle

1) Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sogen. multiple degenerative Neuritis). Neurolog. Centralbl. Bd. II. 1883. S. 481.

2) Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl. Bd. III. 1884. S. 241.

3) Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurolog. Centralbl. Bd. III. 1884. S. 145 u. S. 169.

von intensiver peripherer Degeneration der Nerven und Muskeln der unteren Extremität Vacuolenbildung und Vacuolendegeneration an den grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes bei intacten vorderen Wurzeln gefunden hatte.

Demgegenüber hat wiederum Strümpell[1]) auf die primäre Erkrankung auch sensibler Nerven bei der multiplen Neuritis aufmerksam gemacht, woraus eine primäre Localisation der Erkrankung im peripheren Nervensystem hervorgehe, und die Ansicht ausgesprochen, dass die Veränderungen im grauen Vorderhorne denen im Nerven coordinirt seien. Eine strenge Scheidung zwischen entzündlichen und rein degenerativen Veränderungen im Nerven lehnt Strümpell ab.

Dass spinale Veränderungen mit Veränderungen im peripheren Nervensysteme gleichzeitig beobachtet werden können, liesse sich endlich, wie Strümpell, Oppenheim, Kahler u. A. angenommen haben, dadurch erklären, dass die multiple Neuritis durch eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems bedingt ist, welche an verschiedenen prädisponirten Stellen Herde setzt. Auf diese Möglichkeit hat Kahler[2]) noch in der letzten Zeit, gelegentlich der klinischen Vorstellung unseres Falles, nachdrücklich hingewiesen.

Aus der allerletzten Zeit endlich liegt eine Arbeit von d'Abundo[3]) vor, welche den Beziehungen zwischen Affectionen des Centralnervensystems und peripherer Neuritis auf experimentellem Wege nachgeht. D'Abundo injicirte bei einer Reihe von Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden) Culturen des Friedländer'schen Pneumococcus, des Typhus- und Tuberkelbacillus in die Nähe des Ischiadicus und erzeugte so eine locale Perineuritis und Endoneuritis interstitialis verschiedener Intensität; in den schweren Fällen breitete sich diese Affection bis ans periphere Ende aus, nie centralwärts. Sterilisirte Culturen producirten nur ganz leichte, immer local bleibende Veränderungen. Wurden nun, nachdem den Versuchsthieren motorische Rindenpartien excidirt oder Rückenmarksverletzungen gesetzt worden waren, nach Heilung dieser Läsionen in die Nähe des Ischiadicus der gelähmten Extremität Pneumococcusculturen injicirt, so erschien die reactive Entzündung erheblich intensiver, doch wurde auch hier ein centripetales Fortschreiten nicht beobachtet.

Wenn wir nun nach dieser kurzen Skizze, in welcher wir ja schon

1) l. c. S. 243.

2) Ueber Neuritis multiplex. Wien. med. Presse. 1890. Nr. 8ff.

3) Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. Ricerche sperimentali. La Psichiatria. VIII. fasc. 3 e 4 (citirt nach dem Referate im Neurolog. Centralbl. Bd. X. 1891. S. 296).

vielfach Gesagtes neuerdings wiederholen mussten, zu unserem Falle zurückkehren, so ergiebt sich aus den histologischen Befunden an den motorischen Nerven und Muskeln, dass wir es vorwiegend mit degenerativ atrophischen Vorgängen zu thun haben, die aber allerdings auch von interstitiellen Veränderungen mässigen Grades begleitet sind; die letzteren treten am Nerven etwas stärker hervor, als am Muskel, obwohl sie auch dem letzteren nicht fehlen. Die Veränderungen am Sehnerven sind typisch interstitielle, wie sie für die retrobulbäre Neuritis, resp. die aus ihr sich ausbildende neuritische Atrophie charakteristisch sind. Auf Grund dieser Befunde wäre also die Diagnose einer multiplen peripheren Neuritis auch im Sinne Erb's zu rechtfertigen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen nur noch die Verhältnisse am Rückenmarke. Die erkrankte Partie erstreckte sich vom Austritte der Wurzeln des 4. Lumbalis bis zu jenem der Wurzeln des 2. Sacralis und hatte eine ungefähre Höhe von 1,5 Cm. Die aus dem erkrankten Bereiche entspringenden centralen Wurzelfasern treten in den Plexus lumbo-sacralis ein, welcher sich nach Schwalbe's[1]) Schilderung in folgender Weise aufbaut. „Die drei ersten und der kleinere Theil des vierten Lendennerven bilden [auf diese Weise] den Plexus lumbalis (cruralis); der grössere Theil des vierten verbindet sich in schräg absteigender Richtung mit dem ganzen vorderen Aste des fünften Lendennerven, bildet somit einen dicken gemeinschaftlichen Stamm, den N. lumbo-sacralis, der über die Crista arcuata interna hinab an die innere Fläche der Wandung des kleinen Beckens gelangt und sich dort vor dem Musculus pyriformis mit den Sacralnerven zum Plexus sacralis vereinigt.“ Aus diesem letzteren lässt sich jener Theil abgrenzen, welcher speciell als Plexus ischiadicus bezeichnet wird und aus der Vereinigung des N. lumbo-sacralis mit dem gesammten zweiten und einem grossen Theile des dritten Sacralnerven hervorgeht. Es fällt sonach die Austrittsstelle fast sämmtlicher Wurzelfasern des erkrankten N. ischiadicus in das Bereich der degenerirten Partie des Rückenmarkes. Damit ist mit Nothwendigkeit die Frage gegeben, ob die Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln nicht doch secundärer Natur seien, bedingt durch die Erkrankung der vorderen grauen Säulen des Rückenmarkes. So verlockend diese Annahme auch zunächst erscheint, so lassen sich doch gegen dieselbe gegründete Bedenken erheben. Einmal erscheint es auffallend, dass trotz völlig symmetrischer Erkrankung von Muskeln

1) Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881. S. 945.

und Nerven der linken Unterextremität, wobei die Intensität der klinischen Erscheinungen sowohl, als des pathologisch-anatomischen Processes kaum merklich geringer ist, die entsprechende Partie der Vorderhörner linkerseits auch nicht die Spur einer Läsion zeigt. Weiter spricht gegen diese Auffassung, dass, trotzdem die Nerven und Muskeln der oberen Extremität gleichfalls — wenn auch in geringerem Grade — afficirt sind, trotz der Veränderungen an beiden NN. vagis das ganze übrige Rückenmark und die Medulla oblongata völlig frei geblieben waren. Endlich — und dies scheint mir in dem vorliegenden Falle das gewichtigste Bedenken — hätten, falls die Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln der rechten unteren Extremität secundärer Natur, durch die Erkrankung der Vorderhörner bedingt gewesen wären, die vorderen Wurzeln in dem betreffenden Gebiete wohl kaum so normal gefunden werden können, als sie sich thatsächlich erwiesen. Wenn aber die Atrophie der vorderen grauen Säulen nicht als die Ursache der Degeneration der Nerven und Muskeln aufzufassen ist, in welchem Verhältnisse steht sie dann zu derselben? Soviel ich sehen kann, ergeben sich diesbezüglich zwei Möglichkeiten. Entweder ist der Herd in den grauen Vorderhörnern das Residuum einer frühzeitig überstandenen Poliomyelitis anterior; anamnestisch konnten allerdings keine auf solche Erkrankung bezüglichen Daten erhoben werden, und auch die klinische Untersuchung ergab nichts, was in diesem Sinne hätte verwerthet werden können. Der histologische Befund freilich gleicht in hohem Grade dem der abgelaufenen Poliomyelitis; nur fehlen in unserem Falle die auf bestandene Hämorrhagien zu beziehenden Pigmentablagerungen, die bei jener wohl nie ganz vermisst werden. Oder aber die Rückenmarkserkrankung ist im Sinne Strümpell's der Affection der peripheren Nerven und Muskeln coordinirt und nach Kahler's Ausführungen durch die Einwirkung einer Noxe bedingt, welche das gesammte Nervensystem befiel. Welche von beiden Möglichkeiten in unserem Falle wirklich vorliegt, wage ich allerdings nicht zu entscheiden. Die Stellung unserer Beobachtung im pathologischen Systeme kann nach dem bisher Mitgetheilten nicht zweifelhaft sein. Es handelt sich um eine subacut verlaufene multiple Neuritis, worauf sowohl der klinische Befund, wie das Ergebniss der anatomischen Untersuchung mit Sicherheit hinweisen. Auch die eigenthümliche psychische Alteration, welche Patientin fast während der ganzen Dauer der klinischen Beobachtung zeigte, darf jetzt, seitdem Korsakow[1]) zuerst auf das häufige Vorkommen solcher Störungen

1) Störungen der psychischen Sphäre bei Alkohollähmung und ihre Beziehungen zu den psychischen Störungen bei multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprungs.

im Verlaufe der multiplen Neuritis hingewiesen und eine grössere Reihe diesbezüglicher Beobachtungen publicirt hat, wohl dem Symptomenbilde derselben zugerechnet werden.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Untersuchungen sind grösstentheils während meiner Dienstzeit an der medicinischen Klinik von weil. Hofrath Kahler ausgeführt worden. Ich erfülle eine tiefempfundene Pflicht der Dankbarkeit, wenn ich hier des steten regen Antheiles gedenke, den mein hochverehrter, allzufrüh verstorbener Lehrer an dem Verlaufe dieser Arbeit genommen hat. Auch meinem hochverehrten Vorstande und Lehrer, Herrn Prof. Sigm. Exner, danke ich herzlichst für die gütige Erlaubniss, die Arbeit im physiologischen Institute zu Ende führen zu dürfen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II. III.

Fig. 1. Querschnitt durch den linken N. opticus, etwa 6 Mm. hinter der Lamina cribrosa. Weigertpräparat. Zeiss, Obj. aa, Oc. 3, Tubusl. = 138 Mm.

Fig. 2. Détail zu Fig. 1. Partie aus dem linken N. opticus, unmittelbar an die Centralgefässe angrenzend, zeigt die colossale Entwicklung der Gliazellen und ihrer Fortsätze; markhaltige Nervenfasern und Axencylinder fehlen vollständig. Carminpräparat. Zeiss, homog. Immers. 1/18, Oc. 3, Tubusl. = 168 Mm.

Fig. 3. Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe der Wurzeln des 5. Lumbalnerven. Weigertpräparat. Hartnack, Obj. I, Oc. 1, Tubusl. = 148 Mm.

Fig. 4. Partie aus der lateralen Zacke des rechten Vorderhornes aus derselben Höhe. Carminpräparat. Reichert, Obj. VIII, Oc. 4, Tubusl. = 180 Mm.

Tafel IV. V.

Fig. 5. Symmetrische Partie aus der lateralen Zacke des linken Vorderhornes. Détail zu Fig. 3. Weigertpräparat. Reichert, Obj. VIII, Oc. 4, Tubusl. = 180 Mm.

Fig. 6. Partie aus der lateralen Zacke des rechten Vorderhornes. Détail zu Fig. 3. Weigertpräparat. Reichert, Obj. VIII, Oc. 4, Tubusl. = 180 Mm.

Fig. 7. Querschnitt durch den N. peroneus dext.; starke Veränderung einer kleinen Arterie bei a (s. den Text S. 58); bei b eine zweite solche; auf dem Querschnitte vereinzelte normale Nervenfasern mit ganz erhaltener oder angedeuteter concentrischer Schichtung der Markscheide (bei c). Carminpräparat. Zeiss, homog. Imm. Apochr. 3,0 Mm, Apertur 1,40; Comp.-Oc. 12, Tubusl. = 160 Mm.

Westnik Psychiatrii. 1887. IV. 2 (Ref. im Neurol. Centralbl. Bd. VI. 1887. S. 210). — Derselbe, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XXI. 1890. S. 669.

IV.

Ueber Balkenmangel im menschlischen Gehirn.

Von

Dr. Heinrich Hochhaus,

Privatdocent und I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Kiel.

Mit 9 Abbildungen.*)

Die Literatur über das Fehlen des Balkens im menschlichen Gehirn ist bis jetzt noch wenig umfangreich.

Onufrowicz[1]) konnte im Jahre 1887 im Ganzen 27 Fälle zusammenstellen, von denen er aber 6 als vollkommen ungenügend beschrieben ausscheidet; in einer nur wenig später erschienenen Publication von Kaufmann[2]) sind bei der kritischen Sichtung der Literatur noch 2 weitere ausgefallen — Fälle von Nobiling und Ganser, von denen der erstere schon von Jolly beschrieben und mitgetheilt war —, so dass nur noch 19 brauchbare Fälle übrig blieben.

Seitdem sind ausser den beiden schon erwähnten von Onufrowicz und Kaufmann noch 3 neue hinzugekommen — je 1 Fall

*) **Fig. 1.** Rechte Hemisphäre; äussere Fläche.

Fig. 2. Rechte Hemisphäre; mediale Seite.

Fig. 3—9. Frontalschnitte durch dieselbe Hemisphäre, von der hinteren Fläche gesehen.

Bezeichnungen für alle Abbildungen:

FA = Fronto-occipitales-Associationsbündel. *T* = Tapetum. *Pl* = Plexus chorioideus. *Flü* = Fasciculus longitudinalis inferior. *Ped* = Pedunculi cerebri. *AH* = Ammonshorn. *VH* = Vorderhorn. *HH* = Hinterhorn. *UH* = Unterhorn. *To* = Thalamus opticus. *Fo* = Fornix. *Nc* = Nucleus caudatus. *Nl* = Nucleus lentiformis. *Cl* = Claustrum. *C. am* = Corpus amygd. *Cc* = Corpus callosum. *I* = Insel. *V. sp* = Ventriculus septi pellucidi. *CF* = Fissura centralis. *FS* = Fissura Sylvii. *F. interp* = Fissura interparietalis. *Lt* = Lamina terminalis. *Fpo* = Fiss. parieto-occipitalis. *F. calc* = Fissura calcarina.

1) Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVIII.

2) Ebend. Bd. XVIII u. XIX.

von H. Virchow[1]), von Deny[2]) und Mingazzini[3]), so dass also ihre Anzahl sich bis jetzt auf 24 beläuft.

Von diesen beschränken sich jedoch die allermeisten — die älteren ausnahmslos — auf eine Beschreibung der äusseren Form und Gestaltung des Gehirns; erst Anton[4]) und nach ihm Onufrowicz, Kaufmann und Mingazzini versuchten auch an Frontalschnitten genauer die Aenderungen festzustellen, welche die normale Construction des Gehirns durch den Ausfall der mächtigen Balkenfaserung erlitten hatte.

Das Resultat dieser Studien war in der Hauptsache die sichere Feststellung eines Fasersystems, das vom Stirn- bis zum Occipitallappen reicht und dort die bisheran als Tapetum der Balkenausstrahlung zugeschriebene Begrenzung des Hinterhornes bildet; — von Onufrowicz, der es zuerst genauer beschrieb, als Fronto-occipitales-Accociationsbündel bezeichnet; — so war also durch dies Studium ein weiterer Fortschritt in dem verwickelten Bau auch des normalen Gehirns gewonnen.

Sache weiterer Untersuchungen wird es sein, festzustellen, ob sich dieses Verhältniss bei allen ähnlichen Fällen findet oder nicht, resp. ob Abweichungen anderer Art zu constatiren sind; es erscheint dies um so nothwendiger, als Mingazzini in seiner Publication die wichtigste festgestellte Thatsache, dass das Tapetum von dem frontooccipitalen Associationsbündel gebildet wird, auf Grund seines Befundes anzweifelt.

Genauere mikroskopische Untersuchungen des Gehirns fehlen bis jetzt noch vollkommen, also auch in dieser Richtung bliebe noch manche Lücke auszufüllen.

Eine günstige Gelegenheit dazu bot mir die Obduction eines Falles, der in der hiesigen medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke eine Zeit lang genau beobachtet werden konnte, und der dann ein Jahr später den Folgen einer schweren Verbrennung erlag.

Krankengeschichte.

Anamnese: 18. Juni 1891. Jessen, Hans, 2 Jahre alt, war gleich nach der Geburt wegen Atresia ani, später wegen Blutschwamm operirt worden.

Die körperliche Entwicklung war eine leidliche, die geistige aber vollkommen zurückgeblieben. Pat. lachte nie, war stets theilnahmlos, die

1) Neurolog. Centralbl. 1897. S. 263.

2) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1888.

3) Internationale Monatsschrift für Anatomie u. Physiologie. Bd. VII. 1890.

4) Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. VII. 1886.

Augen wurden in der ersten Zeit nach der Geburt immer hin und her bewegt. Arme und Beine konnte er zwar bewegen, aber er war nicht im Stande, zu sitzen und zu gehen.

Anfänge einer Sprache waren nicht vorhanden. Auffallend war an dem Kinde die starke Entwicklung des Kopfes, besonders in letzter Zeit vor der Aufnahme.

Der Arzt vermuthete Hydrocephalus und schickte ihn zur eventuellen Behandlung durch die Punction des Rückenmarkskanals, wie sie von Quincke[1]) angegeben worden, ins Krankenhaus.

Status praesens. Ziemlich gut genährter Knabe. Horizontaler Kopfumfang 48 Cm. Die Entfernung von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis misst 36½ Cm. Die Entfernung beider Meatus auditorii ext. quer über den Scheitel 33½ Cm. Knochen derb, anscheinend fest verwachsen. Ohren kurz, stark gefaltet, nach oben etwas spitz. Nase kurz und breit.

Pupillen gleichweit eng, reagiren gut; beim Fixiren stehen die Augen normal, sonst etwas convergent.

Die geistige Entwicklung ist minimal. Pat. kann kein Wort sprechen; nur zuweilen fixirt er Dinge, die ihm vorgehalten werden.

Hände und Beine bewegt er zwecklos hin und her; er ist weder im Stande zu sitzen, noch zu stehen, trotzdem die Musculatur leidlich entwickelt ist.

In der Regel schreit er, ohne sich durch irgend etwas beruhigen zu lassen.

Zähne zum Theil vorhanden; rhachitische Auftreibungen an den Rippenknorpeln und Gelenken. Ueber den Lungen geringer Katarrh, an den Bauchorganen nichts Besonderes.

Augenscheinlich lag hier eine Entwicklungshemmung vor, die, nach der Schädelform zu schliessen, von Hydrocephalus allein nicht bedingt war, neben der aber Hydrocephalus sehr wohl bestehen konnte.

Die Punction des Arachnoidalsackes unterhalb des 3. Lendenwirbelbogens ergab einen Druck von 100 Mm., der nach Entleerung von 25 Ccm. wasserklarer Flüssigkeit auf 60—70 Mm. sank[2]), eine Aenderung im Befinden trat nicht ein.

Da überhaupt eine Aussicht auf Besserung nicht vorhanden war, wurde das Kind nach wenigen Tagen entlassen mit der Diagnose: Sclerosis cerebri.

Etwa ein Jahr später, am 29. Februar 1892, kam Patient auf die chirurgische Klinik mit einer schweren Verbrennung fast der gesammten oberen Körperfläche, der er noch am selben Tage erlag.

---

1) Ueber Hydrocephalus. Sonderabdruck aus den Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin. 1891, und „Die Lumbalpunction des Hydrocephalus". Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 39.

2) Vgl. ebend. Fall III.

Die Section (Herr Prof. Heller) ergab folgenden wesentlichen Befund:

Starke Auftreibung des Schädels, angeborener Balkenmangel; sehr starke Hypertrophie des Gehirns. Oedem der Kopfschwarte, des mediastinalen Gewebes und der Lungen. Residuen von Endocarditis der Aortenklappen; Trübung von Herzfleisch, Leber und Nieren. Hyperämie und Schwellung der Milz. Bronchitis.

Von dem uns interessirenden Kopfbefund wurde noch notirt:

Schädelknochen derb, grosse Fontanelle 4 Cm. breit, 1½ Cm. lang. Dura an den Nähten noch festhaftend. Innere Häute sehr blutreich. Windungen nicht abgeplattet; Sulci zum Theil, besonders links, breit. Gehirngewicht (mit der Pia) 1370 Grm. Der Balken fehlt fast vollkommen bis auf ein kleines rudimentäres Stück in der Gegend des Balkenknies.

Die Ränder der Hemisphären gehen im Grosshirnspalt mit glattem Wulst in die Seitenventrikel über.

Der 3. Ventrikel nach oben weit offen, so dass man von oben bis in das Infundibulum hereinsehen kann.

Seitenventrikel ziemlich weit, mit klarem Serum gefüllt.

Kleinhirn normal.

Von einer weiteren Zerlegung wurde behufs späterer genauerer Untersuchung abgesehen und das Gehirn in toto zuerst in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol gehärtet; auch das Rückenmark wurde in gleicher Weise behandelt.

Beschreibung des Gehirns.

Die Grösse ist für ein erst 3½jähriges Kind eine aussergewöhnliche, das Gewicht, 1350 Grm. mit sammt den weichen Häuten, kommt dem eines Erwachsenen gleich.

Die Länge des Gehirns (im gehärteten Zustande) vom Stirn- bis zum Occipitallappen beträgt 14 Cm., die Höhe von der tiefsten Stelle des Temporal- bis zur höchsten des Scheitellappens 11 Cm.; die Breite 12 Cm. Man ersieht daraus die stärkere Entwicklung in der Höhe und in der Breite, während die Entwicklung in die Länge relativ kleiner ist.

Die Windungen des Gehirns sind ausserordentlich zahlreich und zum Theil, besonders am Hinterlappen, sehr complicirt, aber allenthalben von normaler Breite und nicht abgeplattet.

Was den Windungstypus angeht, so gelingt es, wenigstens an der Aussenfläche, wenn auch mit einiger Mühe, die Hauptwindungen herauszuerkennen.

Man ersieht an der beigegebenen Zeichnung (Fig. 1)[1]) sehr deut-

1) Es ist nur die rechte Gehirnhälfte gezeichnet, die linke wich nicht wesentlich davon ab.

lich den Sulcus Rolandi (*CF*) mit der vorderen und hinteren Centralwindung; beide scheinen jedoch in ihrem unteren Theil, nicht wie gewöhnlich in einander überzugehen.

Die Stirnwindungen sind sehr gut ausgebildet, zahlreich und haben fast normalen Verlauf.

Deutlich ist auch die Fossa Sylvii (S).

Fig. 1.

Viel schwieriger ist am Scheitel- und Hinterhauptslappen die Deutung der einzelnen Furchen und Windungen; doch gelingt es auch hier, die Interparietalfurche herauszuerkennen, während eine Anzahl kleinerer Furchen nicht sicher gedeutet werden können.

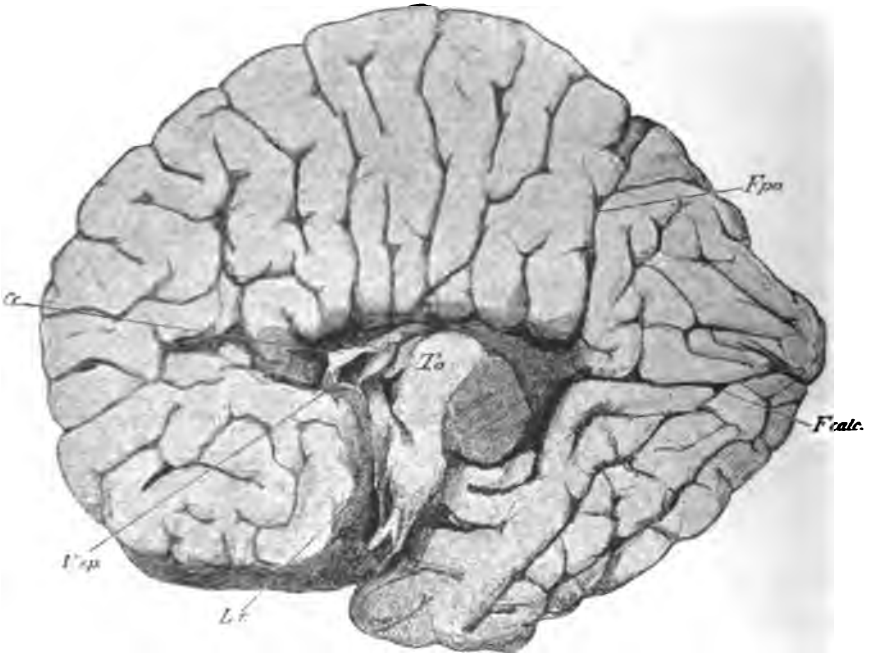
Am Temporallappen ist die Furchung wieder einfacher und normaler, wie sich leicht aus der Zeichnung ergiebt.

Weit abnormer sind die Verhältnisse an der Innenfläche der Hemisphäre (vgl. Fig. 2).

Der Balken fehlt fast vollkommen; nur etwa in der Ausdehnung des normalen Balkenknies findet sich eine membranöse Verbindung beider Hemisphären, die sich nach unten in die Lamina terminalis

fortsetzt und nach hinten bis zum vorderen Theil des Thalamus opticus reicht; an 2 Stellen, nämlich am Biegungswinkel und am hinteren Ende, ist der Querschnitt etwas verdickt; in den Winkel des Balkenknies ist eine feine Membran eingefügt, wodurch dieser Raum abgezweigt wird zum Ventriculus quintus. Derselbe ist ausserordentlich erweitert, hat einen Querdurchmesser von 1,2 Cm., ist 6 Mm.

Fig. 2.



hoch und 1 Cm. tief (im gehärteten Zustande); gleich hinter demselben sieht man eingefügt in die hintere Wand des Ventrikels den rechten aufsteigenden Gewölbeschenkel.

Der Thalamus opticus liegt in grosser Ausdehnung frei, zwischen ihm und dem aufsteigenden Gewölbeschenkel des Foramen Monroi; nur ein kleinerer vorderer Theil des Thalamus opticus ist von dem Balkenrest überdacht; der grössere Theil grenzt nur getrennt durch die in die Seitenventrikel eindringende Pia direct an die oberen Gehirnwindungen.

Die Commissura anterior und media fehlen.

Der Nervus olfactorius ist in normaler Weise vorhanden.

Bei Betrachtung der Stirnwindungen fällt sofort das vollkommene Fehlen des Sulcus calloso-marginalis und der von ihm begrenzten Windung, des Gyrus fornicatus, auf; statt dessen steigen eine Anzahl Windungen an dieser Stelle in radiärer Richtung von der Mantelkante bis hinab zum Eingang in die Seitenventrikel und biegen dort um.

Fig. 3.

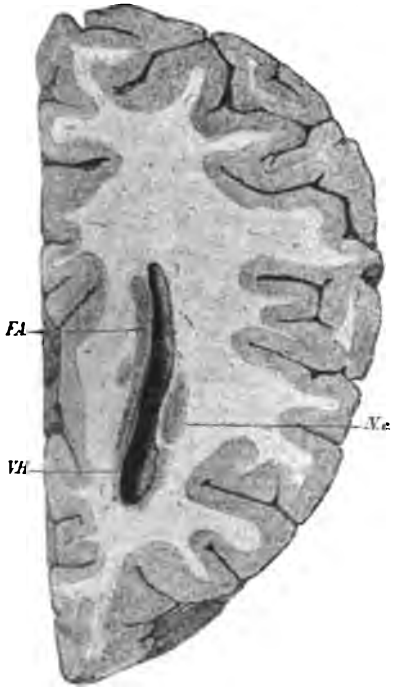
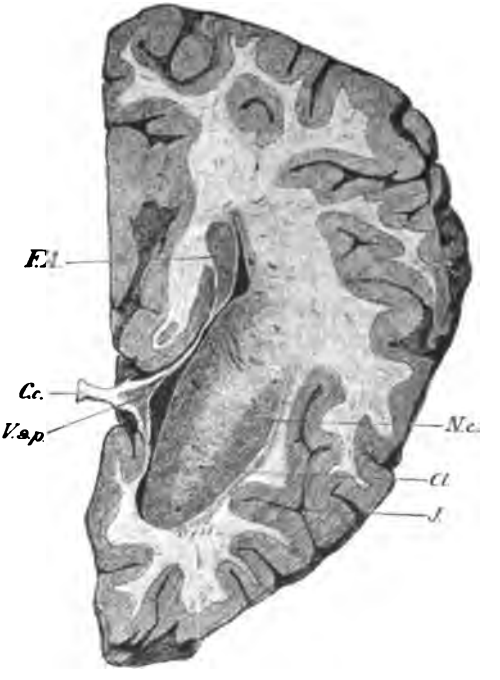


Fig. 4.



Die Fissura parieto-occipitalis und Fissura calcarina sind beide vorhanden, vereinigen sich aber nicht, wie in der Norm, sondern endigen ebenfalls, wie die vorhergenannten Windungen, in der grossen Querspalte des Gehirns.

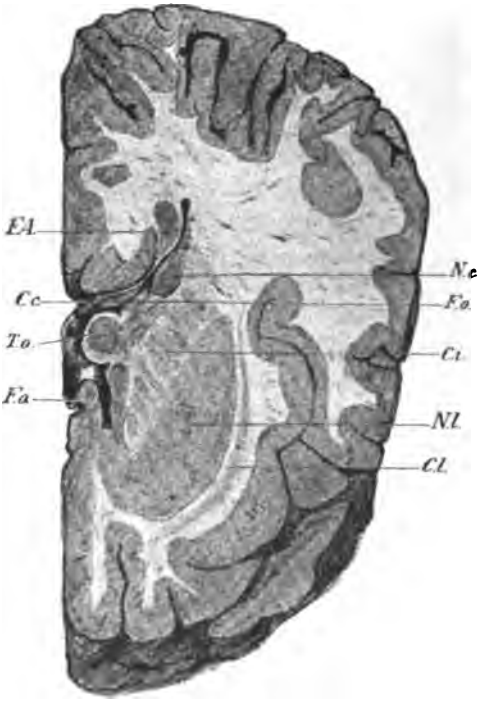
Die Fissura Hippocampi, der Uncus sind deutlich ausgeprägt, ebenso die unteren Temporalwindungen.

Zum weiteren Studium des inneren Gehirnbaus wurde die rechte Hemisphäre in Frontalschnitte zerlegt.

Fig. 3 zeigt einen solchen Schnitt aus dem Stirnhirn (hintere Fläche).

Man sieht das auffallend stark, besonders in senkrechter Richtung entwickelte Vorderhorn. Nach innen von diesem fällt sofort, durch seine Farbe erkennbar, ein längliches Faserbündel auf, an seiner Spitze am stärksten entwickelt, nach unten zu schmal auslaufend; von dem oberen Ende laufen eine Anzahl Faserbündel radienförmig nach der medialen Seite zu weiter.

Fig. 5.



Dasselbe muss seiner Lage nach entschieden als das von Onufrowicz zuerst beschriebene Fronto-occipitales-Associationsbündel gedeutet werden; es unterscheidet sich von den früher beschriebenen und gezeichneten in seiner Form durch eine grössere Längsausdehnung, aber geringere Breite.

Nach aussen vom Ventrikel liegt der Anfang des Linsenkerns; nach innen von dem eben genannten Bündel eine umschriebene Ansammlung grauer Substanz.

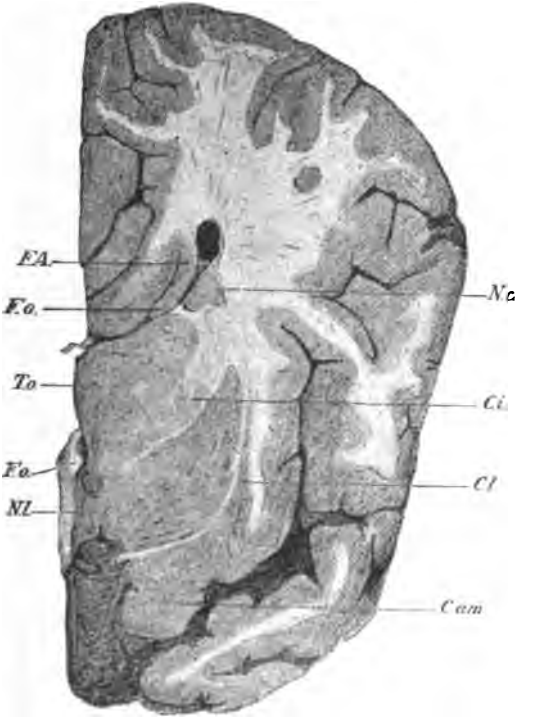
Von einer Balkenfaserung ist nichts zu sehen, die äussere Um-

grenzung wird von grauer Hirnrinde gebildet, die in zahlreichen tief und wohl entwickelten Windungen sich ausbreitet.

Fig. 4 ist ein Querschnitt, der gerade durch den vorderen Theil des rudimentären Balkens gelegt ist.

Das fronto-occipitale Bündel erkennt man sofort wieder an der gleichen Stelle, wie im vorigen Schnitt, dicht nach innen vom Ventrikel; es ist kürzer, aber breiter geworden; nach aussen dicht begrenzt vom Rindengrau der medialen Hirnwand.

Fig. 6.

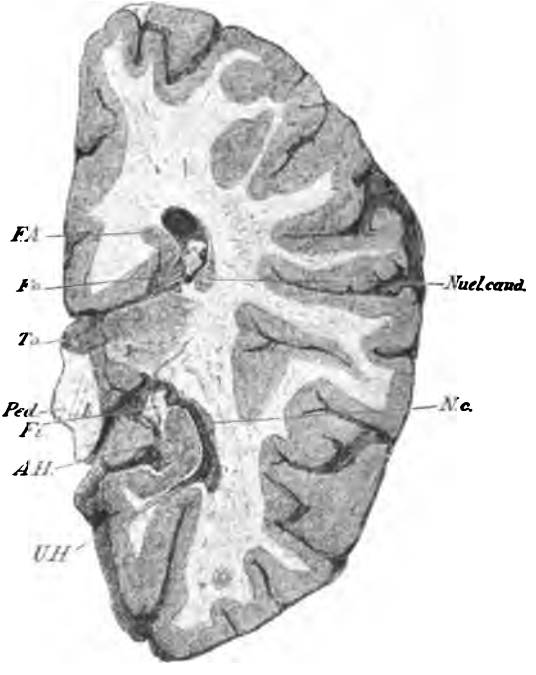


Mit zwei blattdünnen Fortsätzen umgreift der Balken die Innenseite des Ventrikels, nach oben sich verlierend in das fronto-occipitale Bündel, nach unten in die weisse Substanz, welche den Ventrikel umsäumt; — nach aussen von letzterem liegen der Linsen- und geschweifte Kern schon in ziemlicher Mächtigkeit da; dann folgt das Claustrum und zuletzt in der Rinde schon die Insel.

Fig. 5 zeigt den letzten Theil der Balkenstrahlung, die sich als

dünne weisse Platte bis zu dem noch immer sehr kräftigen Bündel an der Innenseite des Ventrikels hinzieht; unter dem Balken erscheint jetzt zum ersten Male ein neues Fasersystem: das Gewölbe, dessen aufsteigender Schenkel ebenfalls an der Innenseite der Figur sichtbar ist. Das fronto-occipitale Bündel ist noch immer kräftig entwickelt und giebt von seiner oberen Peripherie eine Anzahl Fasern nach beiden Seiten in die weisse Substanz ab. Die übrigen Theile des Bildes sind leicht zu deuten: unter dem Gewölbe erscheint der vordere Kern des Thalamus opticus; der Nucleus caudatus, der jetzt

Fig. 7.



kräftiger hervortretende Nucleus lentiformis, die Capsula interna und das Claustrum sind jetzt deutlich zu sehen.

In Fig. 6 wird das fronto-occipitale Bündel unter Abgabe von Fasern sowohl nach innen, wie nach aussen über den Ventrikel immer schwächer, während das Gewölbe etwas kräftiger hervortritt, beide getrennt durch einen Streifen weisser Substanz; an das Längsbündel grenzt das Rindengrau direct an.

Im Uebrigen weicht der Bau wenig vom Normalen ab.

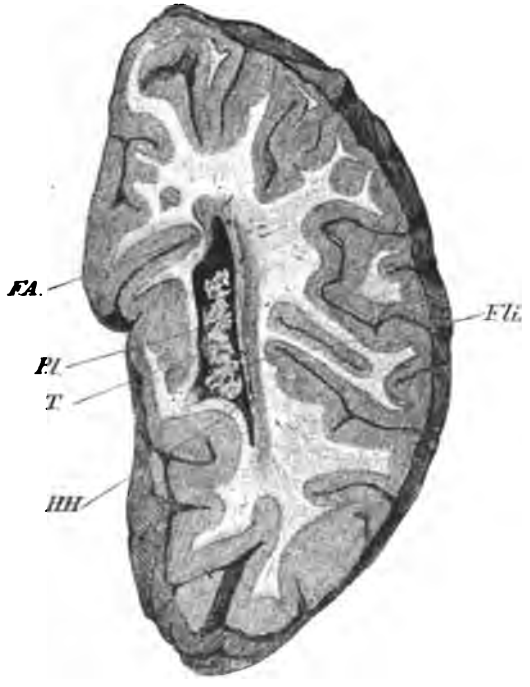
Fig. 7 trifft das Gehirn im hinteren Theil des Thalamus opticus; Längsbündel und Fornix fest verbunden, ersteres durch Abgabe von Fasern erheblich kleiner geworden.

Man sieht zum ersten Male das Unterhorn, davon nach innen die wohlentwickelte Ammonwindung mit der Fimbria.

Fig. 8 und 9 sind beide Schnitte durch das Occipitalhirn.

Das Längsbündel, welches bisheran nach innen vom Ventrikel lag, liegt jetzt zum grösseren Theil an der Aussenseite, dort die als Tapetum benannte Bekleidung des Hinterhornes bildend; nach aussen

Fig. 8.



davon liegt ein anderer Faserzug, der als Fasciculus longitudinalis inferior bekannt ist.

Das Gewölbe ist verschwunden.

Auffallend ist die sehr starke Ausdehnung des Hinterhornes.

Die Abnormitäten, welche das beschriebene Gehirn darbot, sind kurz folgende:

1. Allgemeine Hypertrophie.

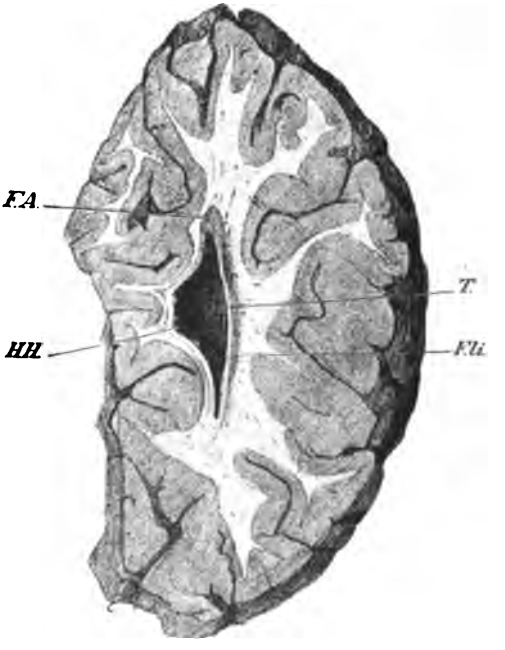
2. Der fast totale Balkenmangel.

3. Der ausserordentliche Windungsreichthum mit den charakteristischen Abänderungen der Furchung an der medianen Seite.

4. Das Fehlen der Lyra, der Commissura anterior und media, sowie des Nervus lancisi.

5. Die Ausbildung sehr weiter Ventrikelhöhlen, wovon der Ventriculus quintus am stärksten betroffen war.

Fig. 9.



Vor der eingehenden Würdigung dieser einzelnen Punkte würde noch zuerst die Frage zu erörtern sein, ob vielleicht dies Alles durch den fast vollständigen Balkendefect zu erklären ist, oder daneben noch selbständige Abweichungen von der Norm zu constatiren sind.

Sicher ist Letzteres anzunehmen für die allgemeine Hypertrophie des Gehirns: Noch bei keinem der bis jetzt veröffentlichten Fälle ist ein derartiges Hirnvolumen, das ja an und für sich recht selten ist, notirt worden; im Gegentheil, meist war das Gehirn klein oder erreichte doch höchstens die für das betreffende Alter normale Grösse. Die Hypertrophie bestand also zweifellos selbständig.

Anders steht es schon mit dem auffallenden Windungsreichthum

des Gehirns; dieser ist schon in einer ganzen Anzahl von Fällen notirt worden[1]), so auch in dem von Kaufmann, so dass man hier schon an einen causalen Zusammenhang mit dem Fehlen des Balkens denken kann.

Sicher ausgesprochen und verwerthet hat dies auch vor einiger Zeit schon Jelgersma[2]) in einem interessanten Vortrag „Ueber das Gehirn ohne Balken" (Ein Beitrag zur Windungstheorie), worin er die häufige Coincidenz von Balkenmangel und Windungsreichthum als Stütze seiner neuen Windungstheorie benutzt.

Die Furchen des Gehirns entstehen nämlich nach seiner Meinung, „durch die Eigenschaft der grauen Substanz, sich mit einer bestimmten, innerhalb der Art ziemlich constanten Dicke an der Oberfläche der weissen Substanz auszubreiten"; es entsteht dadurch ein für jede Art ziemlich bestimmter Windungstypus.

Wenn nun aber die weisse Substanz durch Fortfall eines Fasersystems eine erhebliche Einbusse erleidet, so wird sich naturgemäss die nicht in gleichem Maasse verringerte graue Substanz in zahlreichere Fälten legen müssen, um sich der ersteren wieder genau anpassen zu können, vorausgesetzt natürlich, dass die Rindendicke keine erhebliche Einbusse erleidet.

Dieser von Jelgersma geforderte experimentelle Nachweis wird nun von der Natur in den Fällen von Balkendefect geliefert; und in der That findet sich dabei auch, wie unser Fall wieder auf das Schönste illustrirt, häufig ein abnormer Windungsreichthum; in ähnlicher Weise ist nach Jelgersma die Weite der Ventrikel zu erklären.

Die Raumvermehrung, welche in der Schädelhöhle durch den Fortfall der Balkenstrahlung stattfindet, wird zwar zum Theil durch eine grössere Zahl der Windungen, zum Theil aber auch compensirt durch eine stärkere Ausdehnung der Ventrikel, wie dies an unserem Präparate deutlich hervortritt; auch die Erweiterung des Ventriculus quintus ist wohl diesem Umstande zuzuschreiben.

Dass es sich in diesem Falle nicht um eine passive Dehnung der Hirnhöhlen durch Flüssigkeit, d. h. also um einen primären Hydrocephalus gehandelt hat, ist aus dem Verhalten der Hirnwindungen, die nicht im mindesten abgeplattet waren, sowie aus der nur mässigen Druckerhöhung intra vitam ersichtlich.

Wenn auch der Theorie von Jelgersma, die übrigens Anklänge an frühere (Wundt) bietet, nur ein bedingter Werth beizumessen ist,

1) u. 2) Neurolog. Centralbl. 1890. S. 162.

so dürften doch diese Fälle von Balkenmangel dazu beitragen, ihr einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit zu geben.

Der Defect des Balkens in unserem Präparat ist ein ganz erheblicher, nur ein membranöses Verbindungsstück beider Hemisphären ist erhalten (Fig. 2, *Cc*).

Auf den Querschnitten tritt nach innen von der spärlichen Balkenstrahlung das zuerst von Onufrowicz genau beschriebene Associationsbündel hervor, welches auf allen Schnitten mit gleicher Deutlichkeit sichtbar ist und zuletzt als Tapetum des Hinterhorns endet.

An der Deutung, die ihm Onufrowicz, und vor diesem allerdings schon vermuthungsweise Burdach gegeben hat, ist wohl kaum zu zweifeln: es ist ein langes Fasersystem, das hauptsächlich Hirn- und Occipitallappen verbindet; auch das scheint mir nach meinem Präparate zweifellos, dass von ihm das in unserem Falle sehr schön erhaltene Tapetum gebildet wird trotz der Einsprache von Mingazzini (l. c.).

Dicht neben dem Bündel verläuft eine Strecke lang der Fornix, welcher in seinem ganzen Verlaufe in zwei Theile gespalten und nirgendwo durch ein Commissurensystem verbunden ist.

Die aufsteigenden Gewölbeschenkel beginnen im Corpus mammillare, verlaufen dann beide getrennt zuerst in der Hinterwand des 5. Ventrikels, dann dicht neben dem Längsbündel, um zuletzt als Fimbria des Ammonshorns zu enden.

Die Commissura anterior und media fehlen; Letzteres ist ja häufiger beobachtet, dagegen war erstere in den meisten Fällen vorhanden (l. c.).

Der Nervus lancisi war nicht nachzuweisen; derselbe kann also sehr wohl, wie Kaufmann gegen Onufrowicz mit Recht betont, fehlen.

In den wesentlichsten Punkten stimmt der vorhin beschriebene Fall mit den früheren von Onufrowicz und Kaufmann gut überein und bestätigt die von jenen gemachten Angaben; der geringe erhaltene Balkenrest dürfte wohl kaum einen nennenswerthen Unterschied bedingen.

Was die Aetiologie dieser Anomalie angeht, so lag hier jedenfalls eine congenitale Hemmungsbildung vor, die sich wohl etwas nach dem 4. Fötalmonat geltend gemacht hat; irgend eine andere greifbare Ursache, wie z. B. Hydrocephalus, war nicht nachweisbar.

Zum Schlusse wäre noch kurz über die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks zu berichten.

Es wurden Stücke des Stirnhirns, der Centralwindungen und des

Occipitalhirns in Celloidin gebettet, geschnitten und zum Theil nach Weigert, zum Theil mit Eosin-Hämatoxylin und Ammoniakcarmin gefärbt.

In Präparaten, die nach den beiden letzten Methoden behandelt waren, zeigte sich im Wesentlichen eine starke Vermehrung der Neuroglia; die Ganglienzellen waren in allen Schichten reichlich vorhanden und gut ausgebildet.

Die Weigert'sche Methode gelang leider nicht ganz nach Wunsch; doch glückte es wenigstens, das radiäre Faserwerk gut darzustellen, während das intermediäre Flechtwerk nur stellenweise hervortrat. Jedenfalls war an diesen Präparaten mit entsprechenden normalen verglichen deutlich ein geringeres Volumen dieses sonst so mächtigen Fasersystems zu constatiren, ohne Zweifel bedingt durch den Fortfall der Balkenfaserung.

Auch das Rückenmark wurde genau mikroskopisch untersucht und fand sich dabei eine ausserordentlich starke Vermehrung des Zwischengewebes, besonders deutlich an den Vorder- und Seitensträngen, wo an einzelnen Stellen die Zahl der sonst normal aussehenden Nervenquerschnitte ganz erheblich reducirt war, fast nur die Pyramidenseitenstrangbahnen waren normal.

In der grauen Substanz waren die Ganglienzellen gut entwickelt, auch das Flechtwerk der weissen Markfasern, wie es uns die Weigert'sche Färbung zeigt; — eine erhebliche Vermehrung der Neuroglia schien hier nicht vorhanden zu sein.

Mit dem Balkenmangel ist dieser mikroskopische Befund am Rückenmark natürlich nicht in Zusammenhang zu bringen, sondern derselbe ist aufzufassen als eine mit der Hypertrophia cerebri in gleicher Linie stehende Erkrankung.

V.

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br.

Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, complicirt mit symptomloser Syringomyelie,

mitgetheilt

von

Dr. Heinz Kupferberg,

ehemaligem Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 10 Abbildungen.)

Schon der erste Theil der Ueberschrift der nachfolgenden Publication kündigt ein äusserst seltenes Krankheitsbild an; dessen im zweiten Theile erwähnte Complication bildet aber in dieser Form des Zusammenauftretens in der ganzen diesbezüglichen Literatur geradezu ein Unicum. Hieraus mag sich zu unserer Entschuldigung ergeben, weshalb wir es für nöthig hielten, selbst auf die Gefahr hin, den Leser zu ermüden, einestheils unseren Fall so ausführlich zu publiciren, und anderentheils auch die ihm etwa parallelen Fälle aus der Literatur ihm kurz im Auszuge zur Seite zu stellen. Auch was sonst in der Literatur von solchen, dem unseren ähnlichen Fällen gefunden werden konnte (namentlich in Bezug auf die Complication mit anderen Anomalien im Centralnervensystem), möge zum Vergleiche kurze Erwähnung finden.

Trudpert Lorenz, 48 Jahre alt, Steinbrecher, am 24. Februar 1891 in die medicinische Klinik in Freiburg i. Br. aufgenommen.

Anamnese (zum grössten Theil von der Frau des Patienten aufgenommen).

I. Allgemeine anamnestische Angaben:

a) der Familie.

Die Eltern des Patienten sollen beide an „Lungenentzündung" gestorben sein. Fünf Geschwister des Patienten leben und sind gesund; ein

Bruder vor sechs Jahren an „Wassersucht" gestorben. — Nerven- oder Geisteskrankheiten sind in der Familie des Pat. niemals vorgekommen.

b) des Patienten selbst.

Als Kind fiel Pat. von einem Heuboden in den Futtergang hinab, wobei er sich eine Verletzung der Unterlippe zuzog, die genäht werden musste (Spuren davon noch zu sehen); ob damals eine Gehirnerschütterung oder Schädelverletzung bestanden, lässt sich nicht eruiren; jedenfalls war er eine Woche nach dem Unfall wieder völlig gesund.

1864 hat Patient die Diphtheritis durchgemacht, die ihn acht Tage an das Bett fesselte; danach war er wieder völlig gesund.

1865 will Pat. längere Zeit an der „Ruhr" krank gelegen haben.

1866 soll er sich durch das Platzen einer Schlagröhre (er genügte seiner Dienstpflicht bei der Artillerie zu Rastatt) eine Augenverletzung zugezogen haben, die nach 14tägiger Behandlung im Lazareth völlig und ohne Hinterlassung von Sehstörungen geheilt sei.

1870/71 machte Patient den Feldzug mit und bekam während desselben Brechdurchfall, weshalb er 12 Wochen lang im Hospital zu Rastatt lag; danach war er wieder völlig gesund, nur war und blieb er seit dem Feldzug schwerhörig auf dem rechten Ohr.

1877 verheirathete sich Patient; seine Frau, die gesund ist, hat 13mal geboren, niemals Fehl- oder Frühgeburten gehabt; von den 13 Kindern sind 12 gestorben (5 innerhalb eines Jahres an „Lungenschlag" im Alter von 1—6 Jahren, 1 an „Wasser im Hirn", und die 6 anderen an „Brechdurchfall" in den ersten Lebensmonaten).

1885 lag Pat. an einer Augenverletzung längere Zeit in der hiesigen Augenklinik; eine zum Sprengen im Steinbruche benutzte Röhre entlud sich zu früh, und das zur Erhöhung der Sprengwirkung auf dieselbe gegossene Wasser spritzte ihm zugleich mit den Pulverkörnern in das Gesicht. Die Diagnose der Verletzung lautete damals, laut Krankengeschichte der hiesigen Augenklinik: Conjunctivitis traumat.; Sugillat. conj. palpeb. et bulbi; Keratit. traumat. bilat. — Nach viermonatlicher Behandlung dort (zuerst klinisch und dann ambulatorisch) wurde er fast völlig geheilt entlassen mit S. L. $^4/_6$ o. D ; S. R. $^3/_6$ o. D. entsprechend den noch leichten restirenden oberflächlichen Trübungen, besonders auf der rechten Cornea; — im Augenhintergrund damals nichts Abnormes. Seit dieser Verletzung will Pat. nicht mehr so gut sehen können, und seine Frau giebt an, man habe ihm dies auch an seinen Augen angemerkt, „die seitdem immer etwas trübe und matt ausgesehen hätten".

1890 (im Januar) will Patient zweimal leichte Influenzaanfälle durchgemacht haben; er lag dabei nicht zu Bett, und acht Tage später will er wieder ganz gesund gewesen sein, — seine Frau weiss jedoch nichts davon, dass der Patient je die Influenza gehabt.

1890 (im Herbst) wurde ihm beim Steinladen die Endphalanx des 4. Fingers der rechten Hand abgequetscht, und befand er sich deshalb (Reamputation) in der hiesigen chirurgischen Poliklinik acht Tage lang in ambulatorischer Behandlung, wonach er geheilt entlassen wurde.

1890 (im Spätherbst) bekam Patient das „Gliederweh mit Fieber" (herumwandernde Schmerzen in den Arm- und Beingelenken und im Rücken,

mit Unvermögen, sich zu bücken); er habe weisse Pulver zum Schwitzen und etwas zum Einreiben bekommen und sei nach dreiwöchentlichem Krankenlager wieder ganz gesund gewesen; in der Reconvalescenzperiode wurde er auch zweimal am Rücken elektrisirt. Nach Aussage des damals behandelnden Arztes handelte es sich bei dem Pat. um einen acuten Gelenkrheumatismus ohne Herzerkrankung.

II. Anamnese zu der jetzigen Krankheit.

Schon seit seiner Verheirathung (1877) habe Patient öfter über Schmerzen im Rücken (Kreuz) geklagt, und wenn er sich bei der Arbeit gebückt, sei es ihm hie und da schwindelig und schwarz vor den Augen geworden; doch war er stets ein kräftiger Mann und fleissiger Arbeiter. Seit fast einem Jahre hatte Patient oft über allgemeine Mattigkeit zu klagen.

Vor acht Jahren (1883) konnte Patient eines Nachts plötzlich das Wasser nicht lassen, und der zugezogene Arzt musste damals und noch 14 Tage nachher täglich einmal katheterisiren, was dann die Frau des Pat. noch weitere 14 Tage lang fortsetzen musste; er lag damals im Ganzen acht Wochen zu Bett. Seitdem sei stets eine gewisse Erschwerung beim Wasserlassen vorhanden gewesen, und hie und da sei auch einmal gegen den Willen des Pat. Urin abgeflossen.

Seit dem oben erwähnten Gelenkrheumatismus (1890) ging Pat. nicht mehr in den Steinbruch (nicht etwa weil er sich krank fühlte, sondern weil im Winter dort die Arbeit ruht), nahm aber eine Stelle als Aufseher an einem Eisweiher an, wo er auch Nachtwachen that; er fühlte sich während dieser Thätigkeit stets ganz wohl.

An einem Vormittag Anfang Januar 1891 glitt Pat. bei seinem Dienste auf dem Eise aus und fiel auf den Hinterkopf. — Ob er danach bewusstlos wurde, weiss die Frau nicht mehr anzugeben; er kam jedoch wie gewöhnlich zum Essen nach Hause, klagte nur über leichtes Kopfweh und ging nach Tisch wieder auf den Eisweiher; erst als er Abends (Feierabend machend) nach Hause kam, sagte er seiner Frau, er habe ein Gefühl, als ob ihm „der Hinterkopf abgeschlagen sei". Am nächsten Tage aber that er seinen Dienst weiter und war geistig und auch sonst unverändert; nur das Kopfweh bestand fort.

Am 20. Januar 1891 Vormittags 11 Uhr fühlte er plötzlich, als er aus seiner Wohnung in den Keller gehen wollte, Schwindel und musste an der Wand tastend und sich stützend sein Bett aufsuchen, wo er drei Stunden sich ausruhte (er war etwas schläfrig); um 2 Uhr Nachmittags kommt er in die Küche heraus zu seiner Frau, um sie etwas zu fragen, als er plötzlich, ehe er fragen konnte, rückwärts umstürzte und mit dem Hinterkopf auf die Ecke des Herdes schlug, so dass er blutend aus einer kleinen Wunde hinter dem rechten Ohr auf dem Rücken lang gestreckt regungs- und bewusstlos liegen blieb. Er wurde in das Bett getragen und kam dort nach einigen Minuten wieder zu sich; er klagte über heftige Schmerzen im Nacken und Hinterkopf, den er beständig mit beiden Händen hielt; sonst war er ganz klar, sprach und bewegte sich wie immer und hatte kein Erbrechen, keinen Schwindel und keine Krämpfe. Abends kam der Arzt, der ein Senfpflaster auf den

Nacken legte und für die folgenden Abende je ein Fussbad verordnete. Der Zustand des Pat. blieb drei Tage lang unverändert. In der dritten Nacht (vom 22. auf 23. Januar) aber bekam er „Krämpfe", eingeleitet durch Erbrechen, Umsinken, Bewusstlosigkeit, völlige Streckstarre der Arme und Beine, Opisthotonus und Genickkrampf; die Augen waren nach oben gerichtet, so dass nur das „Weisse" zu sehen war; mit den Füssen geschahen zeitweise zuckende und schlagende Bewegungen. Dieser Anfall dauerte fünf Minuten. Ein sofort herbeigeholter Arzt setzte elf Blutegel und ein Senfpflaster in den Nacken. Kaum war der Arzt wieder fort, als der gleiche Krampf sich wiederholte, eingeleitet von Erbrechen und genau wie oben verlaufend. Noch 3mal kam dann der gleiche Krampfanfall in der Nacht. In den freien Pausen fühlte sich Pat., ausser heftigen Schmerzen im Hinterkopf und Schwindel, ganz wohl, so dass er am nächsten Morgen den Arzt in dessen Wohnung aufsuchen konnte. — Vom 23. Januar bis 24. Februar hatte Pat. an jedem Abend zwischen 6 und 8 Uhr „die Krämpfe" mit völliger Bewusstlosigkeit, eingeleitet durch Erbrechen; das Erbrechen trat jedoch auch tagsüber auf (vom 23. Januar ab), und zwar 3- bis 4mal täglich, oft 2mal innerhalb einer Stunde. In den freien Pausen war Pat. aber durchaus normal, nur klagte er viel über Kopfweh in der Stirn und im Hinterhaupt; Schwindel, resp. schwankender Gang sei an ihm nicht bemerkt worden. Am 27. Januar 1891 vermuthete der behandelnde Arzt bereits eine wachsende Geschwulst im Gehirn (eine Augenspiegeluntersuchung war jedoch noch nicht vorgenommen worden), und verordnete verschiedene Arten von Pulvern und Mixturen; doch bestanden Kopfschmerzen und Erbrechen in gleicher Weise fort, ebenso wie die allabendlich eintretenden Krämpfe. Erst am 24. Februar suchte Pat. die hiesige Klinik auf, obschon dies der Arzt bereits vier Wochen vorher angerathen, wogegen aber der Pat. stets sich sträubte, vorgebend, „lieber zu Hause sterben zu wollen". — Er ging vom 2. Stock seiner Wohnung die Treppe hinunter bis zu der vor seiner Hausthür wartenden Droschke und in der Klinik von der Droschke wieder bis in den 3. Stock hinauf, ganz ohne Hülfe und ohne Stock.

Allgemeine anamnestische Schlussbemerkungen.

Lues oder Gonorrhoe will Pat. niemals durchgemacht haben. — Früher habe Pat. viel getrunken, und sei er oft betrunken nach Hause gekommen, wobei er dann sehr roh und verwirrt gewesen sei. Nüchtern soll er jedoch „der beste Mensch" gewesen sein; klug und fleissig habe er stets die Zufriedenheit seiner Arbeitgeber erworben. Besondere manuelle Geschicklichkeit habe er nicht besessen. Im Rechnen, Lesen und Schreiben sei er nie hervorragend gewesen, doch von grosser Gewissenhaftigkeit und mit gutem Gedächtniss begabt bis zur jetzigen Erkrankung, wo letzteres sehr abgenommen habe. Pat. war stets leicht erregbar, sehr jähzornig, und dann oft nicht mehr Herr seiner Handlungen. — Ueber sein Seh- und Hörvermögen vgl. oben; Geschmack-, Geruch- und Gefühlssinn seien stets normal gewesen. Schwindel, Parästhesien (Kribbeln im Rücken oder in den Beinen), Zittern, Kopfschmerzen, Erbrechen,

oder irgend welche Motilitätsstörungen habe er vor der jetzigen Erkrankung (20. Januar 1891) niemals gehabt. — Der Stuhlgang sei früher stets in Ordnung gewesen; und auch jetzt sei nur öfter etwas Verstopfung vorhanden; das Wasserlassen (vgl. oben) sei durch die jetzige Krankheit nicht beeinflusst. — Seit Ende Januar 1891 habe er stets etwas Husten und schleimigen, gelblich gefärbten Auswurf. — Pat. lebte in ganz guten Verhältnissen, mit einfacher, aber kräftiger, bürgerlicher Kost. Starken körperlichen Anstrengungen, sowie Erkältungen und Durchnässungen war er in der Ausübung seines Berufes des Oefteren ausgesetzt.

Ausser dem früher erwähnten Gelenkrheumatismus will Pat. Gelenkerkrankungen niemals durchgemacht haben.

Status praesens. Inspection. 24. Februar 1891. Patient nimmt die active Rückenlage ein; bisweilen leises Stöhnen, schmerzhaftes Verziehen des Gesichts und Fassen der Hand nach der Stirn.

Musculatur kräftig entwickelt, ohne Abnormitäten oder Differenzen zwischen links und rechts.

Fettpolster mässig stark, Knochenbau sehr stark, Hals etwas kurz, Statur gedrungen; Kopf ziemlich gross, etwas viereckig. Mittlere Körpergrösse; Körpergewicht 70 Kgrm.

Nirgends Exantheme oder deren Reste, Oedeme, Gelenkerkrankungen, varicöse Erweiterungen, Drüsenschwellungen oder Narben; an den Knochen keine Auftreibungen. Schleimhaut des Mundes und Rachens ohne Veränderungen. Gesichts- und Hautfarbe gesund, keine Anämie; ganz leichter Icterus der Sclerae; Gebiss sehr defect; einzelne Zähne cariös (mehrere fehlen), einzelne hauerartig missbildelt.

Sensorium frei; Psyche: leichte Depression, etwas Apathie; allen Aufforderungen wird langsam Folge geleistet, alle Fragen etwas langsam, aber durchaus logisch richtig beantwortet; es tritt auf alle Fragen und Aufforderungen erst eine Pause des Nachdenkens ein, ehe darauf reagirt wird. Gedächtniss etwas beeinträchtigt, jedoch keine gröberen Störungen. Leichte Rechenaufgaben werden ganz gut aus dem Kopfe gelöst.

Sprache etwas langsam, sonst völlig normal; Stimme klar, nur etwas leise.

Innere Untersuchung.

Körpertemperatur: 36,5° (in der Achselhöhle).

Puls: 60—64, voll, kräftig, regelmässig.

Respiration: 14—16, tief, regelmässig, von normalem Typus.

Lungen: Untere Grenzen etwas tiefer als normal, bei der Respiration gut verschieblich, nirgends Dämpfung, überall etwas verschärftes Inspirium; verlängertes Exspirium. H. U. beiderseits spärlich feuchtes Rasseln, vereinzelte Rhonchi; Sputum: mässig reichlich, katarrhalisch, ohne Tuberkelbacillen.

Herz: Dämpfung beginnt an der 4. Rippe, geht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bis fast zur Papillarlinie. Spitzenstoss an normaler Stelle, schwach fühlbar. Herztöne rein. Zweiter Pulmonalton leicht verstärkt. An den Halsvenen leichte präsystolische Undulation und exspiratorische Stauung. — Puls s. oben.

Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, ohne Fluidum und ab-

norme Resistenzen. — Leber in der rechten Papillarlinie von dem VII. Intercostalraum bis zum Rippenbogen reichend nicht palpabel.

Milz. Dämpfung nicht vergrössert. Organ nicht palpabel.

Kopf. Beklopfen des Kopfes, besonders in der Scheitelgegend, sehr schmerzhaft, Compression oder Beklopfung der Wirbelsäule nirgends schmerzhaft; dagegen die Beugung des Kopfes nach vorn (siehe später).

Muskeln, Motilität.

Muskeln überall kräftig entwickelt, von normalem Spannungszustand (keine Spasmen oder Contracturen); nirgends Tremor; keine fibrillären Zuckungen. Bewegungen der Bulbi und Lider normal; im Facialisgebiet überall normale Motilität, keine Differenzen zwischen links und rechts, nur erscheint die Unterlippe links etwas vorgewulstet, was jedoch auf ein in der Kindheit erlittenes Trauma (s. Anamnese) zurückzuführen ist. Zunge wird gerade herausgesteckt, beiderseits gleich dick (ohne fibrilläre Zuckungen) und frei nach allen Seiten beweglich. Gaumen und Larynxmuskeln zeigen normale Motilität; Schlingact normal. Beugung des Kopfes nach vorn sowohl activ wie passiv nur in geringem Maasse möglich (etwas Nackenstarre); bei dem Versuche passiver Beugung heftige Schmerzen im Nacken und Hinterkopf. — An den Armen passive Bewegungen in allen Gelenken völlig frei, active völlig normal und kräftig, Händedruck beiderseits gleich kräftig. Rumpfmuskeln normal beweglich.

An den Beinen erscheint die active Beweglichkeit etwas beeinträchtigt; es macht sich eine gewisse Unsicherheit und Schwäche dabei bemerkbar; passive Bewegungen in allen Gelenken frei.

Reflexe.

Sehnenreflexe an den Patellarsehnen vielleicht etwas gesteigert, beiderseits gleich (kein Kniephänomen); an den Achillessehnen deutlicher Reflex (kein Fussphänomen); tiefe Reflexe (Periost) undeutlich.

Hautreflexe überall völlig normal (Zuckungen prompt), auch Bauchdecken- und Cremasterreflex.

Muskelsinn und Muskelgefühl erscheinen in den Beinen vielleicht etwas herabgesetzt (jedoch keine deutlichen Ataxien oder Störungen des Orientirtseins über die Lage und Haltung seiner Extremitäten), sonst durchaus normal.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln überall normal, prompt.

Die elektrische Untersuchung ergiebt sowohl für den faradischen, wie für den galvanischen Strom vom Muskel und Nerven aus überall durchaus normale Resultate.

Blase und Mastdarm functioniren ziemlich normal, Wasserlassen nur öfter etwas erschwert, Stuhl leicht angehalten (vgl. hierzu Anamnese).

Sensibilität.

Die Sensibilität der Haut ist in allen ihren Qualitäten und an allen Körperstellen völlig normal, auch bestehen keine Parästhesien, keine Verlangsamung der Leitung sensibler Reize. Eine ein-

gehendere Prüfung ist dadurch erschwert, dass es nicht leicht gelingt, die Aufmerksamkeit des Pat. längere Zeit auf diese Prüfungen zu fixiren. Betreffs der Sensibilität der Muskeln siehe unter Muskelgefühl.

Der Gang des Pat. ist etwas unsicher und schwankend wegen starken Schwindelgefühls, wodurch sich wohl (zum grössten Theil wenigstens) auch das deutlich ausgesprochene Brach-Romberg'sche Phänomen erklärt, zeigt aber sonst keine Besonderheiten. — Auch beim Aufsitzen hat Pat. Schwindelgefühle und etwas Schwanken im Oberkörper bei geschlossenen Augen.

Sinnesorgane.

Augen: Bewegungen der Bulbi und Lider durchaus normal, coordinirt; kein Nystagmus; Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, reagiren etwas träge auf Lichteinfall, auf Accommodation und Convergenz normal.

Sehschärfe auf beiden Augen sehr stark herabgesetzt; nicht corrigirbar. (Pat. giebt an, er sähe Alles wie durch einen Schleier oder „als habe er einen Nebel vor den Augen"; vgl. Anamnese.) Gesichtsfeld nicht genauer zu prüfen, zum Theil auch wegen der Apathie und mangelhaften Aufmerksamkeit des Patienten. Farbensinn nur entsprechend der mangelhaften Sehschärfe beeinträchtigt.

Ophthalmoskopie: Beiderseits exquisite Stauungspapille (Papille vorgewölbt, graustreifig verfärbt, Ränder verwaschen, Venen stark erweitert) und zahlreiche kleinere und grössere ziemlich frische Hämorrhagien in der Peripherie beiderseits; links um die Papille eine grössere hufeisenförmige Hämorrhagie, rechts an der Macula mehrere grössere unregelmässig gestaltete Hämorrhagien.

Ohren: Hörvermögen rechts etwas herabgesetzt (vgl. Anamnese), links normal, Leitung durch die Kopfknochen beiderseits normal.

Otoskopie: rechts gleichmässige diffuse Trübung des Trommelfells, links nichts Abnormes.

Geruchsinn des Pat. scheinbar normal.

Geschmack nicht, oder nicht wesentlich beeinträchtigt.

Stuhl geformt, ohne pathologische Beimengungen (vgl. Anamnese).

Harn wird in normaler Tagesmenge entleert, reagirt schwach sauer, ist klar und frei von abnormen chemischen und geformten Bestandtheilen; spec. Gewicht 1012—1014.

Klinischer Verlauf: 25. Februar. Pat. hat im Laufe der Nacht 3 mal erbrochen, ebenso heute morgen (im Erbrochenen nichts Abnormes; zwei Stunden nach der Mahlzeit: Erbrochenes riecht und reagirt stark sauer, enthält aber keine freie Salzsäure). — Kopfschmerzen etwas geringer. — Verordnung: Magenausspülung. 2 □ Blasenpflaster in den Nacken.

27. Februar. Stuhlverstopfung; da auf Calomel (2 × 0,3) kein Stuhl erfolgt, Abends Einlauf. Stuhl geformt, ohne pathologische Beimengungen. — Heftige Kopfschmerzen, deshalb Abends 8 Milligrm. Morphin subcutan. Gestern und heute 2 mal erbrochen.

2. März. „Krämpfe" bisher nicht eingetreten. Kopfschmerzen unverändert; 1,0 Antipyrin p. Clysma dagegen ohne Erfolg. Fast täglich 1—2mal Erbrechen. — Stuhlverstopfung; 30,0 inf. semn. comp.; Nachts 12 Uhr „Anfall": Beginn ohne Aura; Bewusstlosigkeit, klonische Beugekrämpfe in beiden Armen (wobei schmerzhaftes Stöhnen eintritt), 3—4 Minuten dauernd. Bulbi beide nach oben abgelenkt, Pupillen reactionslos, mittelweit; Lid- und Patellarreflexe erhalten, Hautreflexe nicht hervorzurufen.

3. März. Heute 3mal die gleichen „Anfälle", ohne Aura; nachher heftige Kopfschmerzen; 6 Mgrm. Morph. subc.

6. März. Seither kein „Anfall". Erbrechen dauert fort, täglich 2—3mal durchschnittlich, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Ord.: Kal. jodat. 3mal täglich 0,4.

8. März. Erbrechen etwas nachlassend; subjectives Befinden besser; weniger Schwindelgefühl, fast keine Kopfschmerzen.

10. März. Bronchitis im Zunehmen; sonst stat. idem. Kal. jodat. und Liq. Ammon. anisat. āā 5,0. Aqu. dest. 180,0. M. D. S. 3mal tägl. 15,0.

11. März. Bisherige Gewichtsabnahme: 6 Pfd. Patient giebt an, öfter am Tage vorübergehend die Empfindung zu haben, als ob ihm plötzlich ein schwarzes Tuch über die Augen gezogen würde (vorübergehende Obscurationen); auch merke er eine stetige Abnahme seines Sehvermögens. — Ophthalmoskopie ergiebt den früheren Befund.

12. März. Heftige Kopfschmerzen; linke Pupille bedeutend weiter als rechte; Reaction beiderseits träge auf Lichteinfall; links leichte Ptosis, doch vermag das linke Oberlid noch ganz gehoben zu werden. — Nach einer halben Stunde Nachlassen der Kopfschmerzen, beide Pupillen wieder gleich weit.

14. März. Heftige Kopf- und Nackenschmerzen; Erbrechen besteht fort; öfter Obscurationen auf Augenblicke.

16. März. Nackenschmerzen vorüber, sehr heftige Kopfschmerzen, plötzlich einsetzend; linke Pupille dabei sehr weit werdend, reactionslos; Musc. rect. ext. des linken Auges insufficient.

17. März. Morgens beide Pupillen gleich weit. Nachmittags heftige Kopfschmerzen, plötzlich einsetzend; während derselben linke Pupille weiter als rechte und träger auf Lichteinfall reagirend. Patient giebt an, heute viel schlechter zu sehen; auf 1 M. Entfernung vermag Patient kaum noch Finger zu zählen (beiderseits).

18. März. Heftige Schmerzen in Nacken und Kopf; linke Pupille weiter, reactionslos. Bronchitis im Zunehmen. Sol. kal. jodat. 5,0: 180,0. M. D. S. 3mal tägl. 20,0.

20. März. Erbrechen besteht fort. Pupillen heute gleich weit und von gleich träger Reaction. Abends ½stündiger Anfall von Bewusstlosigkeit ohne sonstige Störungen. Danach heftige Kopfschmerzen, linke Pupille weiter, reactionslos. Im Harn ausser etwas vermehrter Indican-Ausscheidung nichts Abnormes. Stuhl dauernd etwas angehalten.

23. März Abends 5 Uhr. ¼stündiger Anfall von Bewusstlosigkeit; dabei Strabismus divergens: rechtes Auge nach unten und aussen, linkes Auge geradeaus gerichtet. Linke Pupille weiter

als rechte, beide reactionslos. Links zeitweise klonischer Facialiskrampf, sonst nirgends Krämpfe. Extremitäten schlaff. — Nach dem Anfall heftige Stirn- und Nackenschmerzen; linke Pupille weiter als rechte, reactionslos. Strabismus und Facialiskrampf verschwunden.

25. März. Ueber den unteren Lungenpartien beiderseits reichlich feuchtes Rasseln, keine Dämpfung; Sputum ziemlich reichlich, schleimigeitrig, leicht expectorirt. — Kal. jod. ausgesetzt.

1. April. Pupillen gleich weit, gleich träge reagirend. Kopfschmerzen geringer, Erbrechen besteht fort.

Abends: Pat. etwas benommen, klagt über sehr heftige Kopfschmerzen; linke Pupille weiter, reactionslos. — Gesichtshälften symmetrisch beiderseits, Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Tremor. Nackenstarre geringer. Heftige Schmerzen bei passiven Bewegungen des Kopfes. Beklopfen des Scheitels äusserst schmerzhaft. Bulbusbewegungen (deren Prüfung wegen der nahezu völligen Amaurose sehr erschwert) nicht genau coordinirt. Beim Blick nach links bleibt das linke Auge etwas zurück und macht leichte horizontale nystagmusartige Zuckungen. — Patellarreflex rechts vielleicht etwas gesteigert, rechts auch Andeutung von Fussphänomen.

Einige Male läuft unfreiwillig Harn ab; andere Male wieder besteht Unfähigkeit Harn zu lassen, obwohl starker Harndrang und die Blase nachweisbar gefüllt ist.

2. April. Erbrechen besteht fort, täglich 1—2mal; selten ein Tag ohne Erbrechen. Mehrere Tage hindurch fortgesetzte Beobachtungen des Verhältnisses von Puls, Athmung, Pupillenerweiterung und Pupillenreaction zu der Intensität der Kopfschmerzen ergiebt: Bei keinen oder geringen Kopfschmerzen: Puls 76—80, Athmung 20—24, Pupillen gleich weit, gleich träge reagirend (vielleicht links etwas träger); bei heftigen Kopfschmerzen, die meist anfallsweise auftreten: Puls 60—70, Athmung 20, Pupillen ungleich (linke weiter), reactionslos.

4. April Abends 6 Uhr. Pat. reagirt nicht auf Anrufen; lässt Harn unter sich; bei der Athmung „Tabaksblasen"; Cheyne-Stokes. — Harn ohne Eiweiss. Nach $^1/_2$ Stunde Rückkehr des Bewusstseins, heftige Kopfschmerzen; Puls 60, linke Pupille weit, reactionslos. Athmung regelmässig.

6. April. Pat. sehr apathisch; auf Fragen giebt er keine Antwort, sondern wiederholt nur langsam die Frage mit leiser tonloser Stimme.

7. April. Linksseitige Ptosis deutlicher; starke Kopfschmerzen. Insufficienz des Musc. rect. ext. des linken Auges deutlicher. Seit einigen Tagen völlige Incontinentia urinae.

11. April. Ptosis links zunehmend; im rechten Facialis (in allen Theilen) deutliche Parese[1]), linke Pupille weiter als rechte, beide reactionslos. Zunge wird etwas nach rechts

1) Leider ist die spätere elektrische Untersuchung des paretischen Facialis versäumt worden, daher wichtig, dass auch der Stirntheil des Facialis paretisch war.

herausgestreckt, erscheint links etwas abgeflacht. — Gedächtniss und Sprache unverändert. — Beginnender Intertrigo am Scrotum und zwischen den Oberschenkeln infolge der Incontinentia urinae. Am Gaumen keine Paresen. Täglich Sitzbad. Salicyl-Talkumeinpuderung.

Abends 7 Uhr: „**Anfall**". Bewusstlosigkeit. Extremitäten schlaff, Cornealreflex vorhanden. Klonischer Krampf im Musc. rect. ext. des rechten Auges.

13. April. Nackenstarre wesentlich zurückgegangen. Nachmittags 4 Uhr: leichter 1/4stündiger Anfall von Bewusstlosigkeit. — Danach heftige Kopfschmerzen.

Abends 6 Uhr: „Anfall." Kopf stark tonisch in den Nacken gebeugt, völlige Bewusstlosigkeit, stertoröses Athmen. — Auf äussere Reize kehrt nach 5 Minuten das Bewusstsein wieder. Pat. giebt an, nicht mehr gut zu schmecken: Chinin wird erst nach dem Schlucken als bitter erkannt, Salz als sauer bezeichnet, Zucker gar nicht erkannt.

Erbrechen besteht nach wie vor.

Links Ptosis deutlicher, linke Pupille weiter als rechte, beide reactionslos.

16. April Abends. Linker Mundwinkel etwas nach links gezogen, rechts Gesichtsfalten deutlicher verstrichen.

Pat. etwas unklar; giebt an gehen zu können; bei einem Versuche tritt sehr starker Schwindel ein und zeigt sich völlige Unfähigkeit zu gehen, wenn Pat. nicht von beiden Seiten festgehalten wird. Sensibilität nirgends, wenigstens gröber gestört. — Patellarreflexe beiderseits etwas verstärkt, kein Fussclonus. — Beide Pupillen gleich weit, reactionslos.

17. April Morgens: Linke Pupille bedeutend weiter als rechte, beide ohne Reaction.

Abends: Leichter Strabismus divergens des rechten Auges. Pat. etwas unklar. Ptosis links zunehmend, ebenso Facialis-Parese rechts. Linkes Auge vermag nicht über die Mittellinie nach rechts gedreht zu werden.

Patient lässt 2mal Stuhl unter sich bei einigermaassen erhaltenem Bewusstsein. Incontinentia urinae besteht fort. — Intertrigo zunehmend. Täglich warmes Vollbad. Salicyltalkeinpuderung.

21. April Abends. 1/4stündiger Anfall von Bewusstlosigkeit. Pat. lässt einmal Stuhl unter sich. Harn ohne Eiweiss.

23. April Abends. Rechter Bulbus etwas nach rechts und oben abgelenkt, linker geradeaus gerichtet; linke Pupille weiter als rechte, reactionslos; Athmung tief, regelmässig. Puls 60—70, regelmässig.

27. April. Athmung regelmässig, beim Exspirium etwas „Tabaksblasen".

Fast täglich einmal seit dem 21. April kurzer Anfall von Bewusstlosigkeit; Pupillen dabei weit, reactionslos. Pat. lässt stets Stuhl unter sich. Erbrechen besteht fort. — Harn ohne Eiweiss und Zucker.

1. Mai. Klinische Vorstellung: Pat. klagt über dumpfen Kopfschmerz, dessen Sitz hauptsächlich die Stirngegend sei. Sprache zeigt weder ataktische, noch aphasische Störungen, Antworten auf alle Fra-

gen prompt und richtig, Stimme etwas leise, belegt. Es besteht ein geringer Grad von Nackenstarre. Beim Aufsitzen stärkeres Schwindelgefühl, doch etwas geringer als früher.

Beide Arme werden normal bewegt und gehoben, mit den Händen ein ganz guter Druck ausgeübt; keine Differenz zwischen links und rechts. Ernährungszustand der Muskeln, der oberen und unteren Extremitäten gut, keine Differenzen zwischen links und rechts. Die Beine werden im Bette ebenfalls ganz gut bewegt; keine ausgesprochene Parese, keine Differenz zwischen links und rechts. Gang wegen heftigen Schwindels unmöglich.

Die Falten der rechten Gesichtshälfte erscheinen weniger ausgeprägt, besonders die Nasolabialfalte; links besteht leichte Ptosis, doch kann das linke obere Augenlid noch gehoben werden. Patient ist schon seit einigen Wochen (Mitte April) völlig amaurotisch, daher die Bulbusbewegungen nicht genauer zu untersuchen. Es besteht ein leichter Grad von Strabismus divergens des linken Auges; die linke Pupille deutlich weiter als die rechte. Bei längeren Beobachtungen zeigt sich ein beständiger Wechsel in der Weite der Pupillen, doch besteht völlige reflectorische Pupillenstarre. Die Bulbi werden beständig etwas unstät hin und her bewegt. Beim Blick nach rechts wird der rechte Bulbus nicht ganz nach aussen bewegt, dagegen kann beim Blick nach links der linke Bulbus ganz nach links bewegt werden. Nach links folgt das rechte Auge gut, ebenso nach rechts das linke Auge bis zur Mittellinie. Beim Blick nach oben bleibt das linke Auge deutlich zurück. Beim Blick nach unten kein Unterschied. Beim Blick nach rechts bleibt zeitweise der linke Bulbus etwas zurück, und es tritt leichter Nystagmus dabei auf.

Zunge wird gerade herausgestreckt, kann frei nach beiden Seiten bewegt werden, erscheint jedoch links etwas flacher; die Vertiefungen an dem Zungenrand entsprechen restirenden, hauerartig vorspringenden Zähnen (Gebiss sehr defect).

Beim Pfeifen und Blasen tritt deutlich ein etwas mangelhafter Schluss der rechten Mundhälfte hervor.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt:

Linke Pupille exquisit vorgewölbt, streifig getrübt, umgeben von einer grossen, hufeisenförmigen älteren Hämorrhagie; in der Umgebung bis zur Peripherie zahlreiche ältere, kleinere und grössere Hämorrhagien. — Rechte Papille vollständig verschwommen, kaum zu erkennen; an der Macula grosse ältere Hämorrhagien; Umgebung bis zur Peripherie wie am anderen Auge. Die Diagnose wird auf einen Tumor im Mittelhirn gestellt. Vgl. weiter unten.

2. Mai. Beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus etwas zurück, der linke stärker (Strabismus divergens des linken Auges); dabei tritt links Nystagmus ein. Beim Blick nach links heute ebenfalls links Nystagmus. Ueberhaupt erscheint heute die Bewegung des linken Bulbus mehr eingeschränkt, als

gestern; auch die Ptosis und grössere Pupillenweite links sehr deutlich.

Sehnenreflexe: Patellarreflex beiderseits gleich, nicht gesteigert; Muskeln völlig schlaff, kein erhöhter Tonus, Fussphänomen weder rechts noch links vorhanden. Achillessehnenreflex beiderseits normal.

4. Mai Morgens: Klagen über heftigere Kopfschmerzen; seit zwei Tagen viel Schlafsucht; leichte Benommenheit.

Abends: Pat. mehr benommen; schwitzt stark, aber beiderseits gleich. — Bronchitis zunehmend. — Oculomotorius-Parese links deutlicher.

5. Mai. Pat. schluckt nicht mehr gut; Benommenheit zunehmend. Aussehen etwas verfallen.

6. Mai Abends: Benommenheit nimmt zu; auf Anrufen und äussere Reize reagirt Pat. nur durch müden Augenaufschlag.

7. Mai. Pat. wieder etwas klarer.

9. Mai. Exitus sehr plötzlich, nachdem Pat. vorher noch sein Mittagessen im Bette sitzend eingenommen hatte.

Einer besseren Uebersicht halber möchte ich zum Schlusse die hauptsächlichsten klinisch beobachteten Symptome, wie sie nach und nach sich summirend aufeinander folgten, noch einmal kurz zusammenfassen:

Psychische Depression, Apathie, leichte Gedächtnissschwäche, heftiger Kopfschmerz in Stirn- und Nackengegend (Beklopfen des Schädels, besonders am Scheitel, schmerzhaft); leichte Nackenstarre; starkes Schwindelgefühl beim Aufrichten.

Sehschärfe stark herabgesetzt (ophthalmoskopisch: Beiderseits exquisite Stauungspapille und multiple grosse Retinalhämorrhagien).

Erbrechen. Pulsverlangsamung.

Oefter kurze Anfälle von Bewusstlosigkeit, hie und da auch mit inconstanten motorischen Reizerscheinungen (beide Arme, linker Facialis, rechter Abducens).

Oefter vorübergehende Obscurationen; Kopfschmerzen, in ihrer Intensität sehr wechselnd; bei besonders heftigem Kopfschmerz deutliche Pulsverlangsamung und Erweiterung der linken Pupille. — Später links Oculomotorius-Parese; links Abducens-Parese. Reflectorische Pupillenstarre. Allmählich völlige Amaurose. Rechts Facialis-Parese.

Incontinentia urinae et alvi.

Zuletzt täglich Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne motorische Reizerscheinungen (von ca. 10 Minuten langer Dauer). — Exitus ganz plötzlich, ohne Agone.

Diagnose.

Die allgemeinen, soeben noch einmal kurz zusammengefassten Erscheinungen des langsam, aber stetig (wenn auch unter Schwankungen) wachsenden Hirndrucks liessen auf einen allmählich, aber stetig wachsenden raumbeschränkenden Process schliessen, localisirt an der Basis des Mittelhirns, mit Druck oder auch Uebergreifen auf die oben genannten Nervenstämme.

Bei der klinischen Besprechung des Falles wurde zugleich die Wahrscheinlichkeit eines jenen Process begleitenden Hydrops des III. Ventrikels berührt, als Erklärung für die im Verlauf der Krankheit entstandene beiderseitige totale Amaurose (eingeleitet durch öfters eintretende momentane Obscurationen) durch Druck des Flüssigkeitssackes des erweiterten III. Ventrikels auf das Chiasma oder die Tractus nervorum opticorum.

Nach dem klinischen Verlauf, der auch einen langsamen, stetig fortschreitenden Kräfteverfall des Patienten mit sich brachte, wurde als wahrscheinlichste Form der Erkrankung ein langsam wachsender, maligner Tumor an der Basis des Mittelhirns angenommen, entweder von der Hirnsubstanz selbst, oder von der Schädelbasis, oder von den Hirnhäuten an dieser Stelle ausgehend (das frühzeitige Auftreten von Störungen im Gebiete der NN. optici musste auch die Möglichkeit eines Hypophysis-Tumors erwägen lassen), also ein Gliosarkom oder Sarkom.

Eine luetische Periostitis oder ein Hirngumma konnte wegen Fehlens aller Zeichen überstandener Lues und wegen der Wirkungslosigkeit von länger fortgebrauchtem Jodkali (2—3,0 pro die) ausgeschlossen werden, ebenso ein Solitärtuberkel wegen des Alters des Patienten, der starken Hirndruckerscheinungen, des völlig fieberlosen Krankheitsverlaufs und des Mangels irgend welcher anderswo localisirten Erscheinungen von Tuberculose.

Sectionsbefund (Prof. v. Kahlden) 10. Mai 1891.

Schädelknochen auffallend dick, fast keine Diploë.

Dura beiderseits mässig injicirt, zart, an der Innenfläche glatt. Oberfläche des Gehirns stark abgeplattet, Sulci verstrichen. Pia besonders längs der Gefässe streifig getrübt. Frische Exsudate in der Pia nirgends zu bemerken. Aus dem Trichter entleert sich bei Herausnahme des Gehirns wässrige, klare, durchsichtige Flüssigkeit strahlartig in grosser Menge.

An der Oberfläche des Gehirns bemerkt man besonders über der linken Hemisphäre kleine, warzenartige Excrescensen auf der Pia, die stecknadelkopfgross oder kleiner sind und sich mit der Pia zusammen leicht entfernen lassen. Beide Seitenventrikel stark erweitert; Gefässe

an der Basis beider Ventrikel stark injicirt. Boden der Seitenventrikel glatt. Noch bedeutender zeigt sich nach Durchschneidung des Balkens und Fornix die Erweiterung des dritten Ventrikels, der einen fast wallnussgrossen Hohlraum darstellt. Mittlere Commissur ziemlich breit, in ihrer Form wohlerhalten; Marksubstanz der Grosshirnhemisphären mässig fest, beiderseits Herderkrankungen nicht nachzuweisen; centrale Ganglien etwas weicher, ebenfalls ohne Herderkrankungen. Nach hinten zu wird die Consistenz des Gehirns äusserst weich; namentlich Pons und noch mehr die Medulla sind fast breiig. Centralkanal des Rückenmarks erscheint im obersten Theil etwas erweitert. Gefässe an der Gehirn-, wie Schädelbasis frei.

An der Vena magna Galeni, Foramen Monroi und Umschlagstellen der Pia nach den Ventrikeln zu nichts Abnormes.

Nach Herausnahme des Rückenmarks bemerkt man einen auffallenden Consistenzunterschied zwischen der oberen und unteren Hälfte. Das Hals- und der obere Theil des Brustmarkes sind breiig weich, während alle unteren Partien ziemlich fest sind. In der Arachnoidea sieht man an einzelnen Stellen kleine Kalkplättchen, im Uebrigen sind die Partien des Rückenmarks, namentlich des Hals-, weniger des oberen Brustmarks, deutlich abgeplattet. Die schon vorher durch das Gefühl als erweicht erkannten Partien zeigen auf dem Durchschnitte nur noch undeutliche Structurzeichnungen. Innerhalb des Markes findet sich jedoch eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, anscheinend mehr nach links als nach rechts sich erstreckend. Weitere Verhältnisse sind wegen der Erweichung makroskopisch nicht zu eruiren.

Im Lendenmark ist die Zeichnung deutlich, die Marksubstanz auch hier deutlich erweicht. In den alleruntersten Partien sind die grauen Hörner stärker geröthet.

Linke Lunge fast frei von Verwachsungen, die rechte in etwas grösserer Ausdehnung mit dem Rippenfell verwachsen. Herz ziemlich gross, linker Ventrikel etwas erweitert, seine Musculatur 15—17 Mm. breit, braun, von mässig fester Consistenz. In der Aorta kleine atheromatöse Herde, die sich besonders auch auf das Endocard unterhalb der Aortenklappen fortsetzen, während letztere selbst zart sind. Mitralklappe ziemlich stark verdickt. Papillarmuskeln an einzelnen Stellen etwas schwielig.

Beide Lungen ziemlich gross, in der linken findet sich an der Spitze des Oberlappens, etwa in der vorderen Axillarlinie, ein stecknadelkopfgrosser verkalkter Herd. Auf dem Durchschnitt ist das Organ lufthaltig, ziemlich blutreich, jedoch finden sich an der Basis des Unterlappens einige kleinere linsengrosse, stärker geröthete Stellen luftleer; Bronchien mässig weit, Bronchialschleimhaut ziemlich stark geröthet. In der rechten Lunge findet sich ebenfalls etwas nach unten von der Axillarlinie ein stecknadelkopfgrosser, pigmentirter, verkalkter Herd. Durchschnitt, wie links, ziemlich blutreich, durchweg lufthaltig. Bronchien hier weiter als links, mit ziemlich reichlichem Schleim bedeckt.

Milz etwas vergrössert, Pulpa grauroth, Follikel als kleine graue Punkte deutlich zu erkennen, Consistenz weich.

Linke Niere gross, lässt sich aus ihrer Kapsel nur mit zahlreichen Substanzverlusten auslösen. Oberfläche blauroth, Consistenz mässig fest;

auf dem Durchschnitte erscheint die Rindensubstanz fast ebenso dunkelroth wie die Marksubstanz, so dass beide Theile nicht sehr deutlich von einander abzugrenzen sind. Dabei finden sich in der Rinde an einzelnen Stellen kleine, gelbe Bezirke. Rechte Niere zeigt dieselbe Adhärenz der Kapsel; Durchschnitt auffallend feucht, Rinde hier im Ganzen ebenso dunkel, doch treten in grösserer Ausdehnung als links mehr graue bis graugelbe Partien hervor. Markstrahlen sind als dunkelblaurothe Streifen deutlich zu erkennen.

Die Leber zeigt eine Veränderung des linken Lappens, der durch eine Furche bindegewebiger Art eine Art von Zweitheilung erfahren hat. Organ ist gross, Durchschnitt grauroth, Centren der Acini deutlich zu sehen. Gallenblase frei.

Leichendiagnose: Hydrocephalus internus, Syringomyelie, Bronchitis, Atherom der Aorta, Pleuritis adhaesiva, Stauungspapille.

Die Autopsie ergab also nirgends im Gehirn Herderkrankungen, sondern nur einen sehr stark sackförmig ausgedehnten, mit klarer wasserheller Flüssigkeit prall gefüllten III. Ventrikel, der nach unten stark prominirte, so dass die seitlich und vorn von ihm verlaufenden Hirnnerven dadurch theilweise platt gedrückt wurden (Chiasma der NN. optici, NN. Oculomotor., Abducens und Facialis); Ventrikelependym völlig normal; Hirnhäute völlig frei, zart und glatt.

Als zufällig fand sich eine ziemlich bedeutende Spaltbildung im Rückenmark, und zwar, was jedoch erst nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit deutlich wurde, in den beiden Hörnern der grauen Substanz, besonders aber links, von der Medulla oblongata an herabreichend bis zur Mitte des Dorsalmarks.

Indem ich die Localisation und Grössenverhältnisse dieser Spaltbildung an den beigefügten Zeichnungen verschiedener untereinander angelegter Rückenmarksquerschnitte anschaulich zu machen versuche, will ich nun zur Beschreibung des mikroskopischen Untersuchungsergebnisses übergehen:[1])

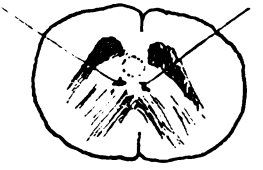
Sämmtliche durch die Medulla oblongata gelegten Schnitte erweisen sich unter dem Mikroskope als völlig den normalen Verhältnissen entsprechend; eine Spaltbildung ist hier nirgends zu entdecken.

Erst in der Höhe der Pyramidenkreuzung gelegte Schnitte lassen die beginnende Spaltbildung erkennen: Hier erblickt man links seitlich von

1) Gehirn und Rückenmark wurden direct in Müller'scher Flüssigkeit fünf Monate gehärtet (die letzten 14 Tage wegen noch nicht genügend bewirkter Härtung im Brütofen); dann in Alkohol; Einbettung in Celloidin; Färbung, theils mit Hämatoxilin, Alaun-Carmin, theils nach Weigert.

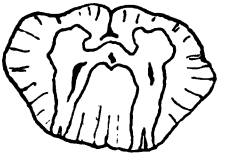
Pyr.-Kreuzung.

Spaltbildung Centralkanal



I. D. N.

I. C. N.

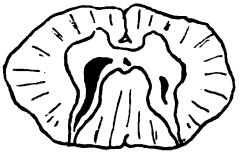


II. D. N.

II. C. N.

IV. D. N.

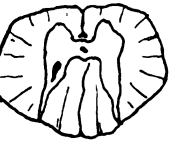
IV. C. N.



V. D. N.

VI. C. N.

VI. D. N.



Rückenmarksquerschnitte, in doppelter Vergrösserung.

dem etwas nach links verlagerten, allerdings zwar etwas erweiterten und im Querschnitt etwas y-förmig erscheinenden, aber völlig isolirt verlaufenden, mit hohem Cylinderepithel ausgekleideten Centralkanal eine im Querschnitt dreieckige Spaltbildung von sehr kleinem Lumen, die in dem obersten Theile der die Decussatio pyramidum betreffenden Querschnitte nicht mehr zu entdecken ist, also daselbst blind (nach oben) endigt. An ihrer Wand ist Epithel nirgends zu entdecken, und das den Spalt umgebende Gewebe zeigt nirgends eine durch stärkere Tinction kenntliche Vermehrung von Glia oder Zunahme von Gefässen, Anhäufung von Rundzellen, oder auch irgend welche Zeichen von Erweichungen oder frischeren, resp. älteren Blutungen (wie Pigment u. s. w.). Die in der unmittelbaren Umgebung des Spaltes befindlichen Axencylinder erweisen sich als durch Carmin leuchtend roth tingirt, und nach Weigert gefärbte Schnitte lassen deutlich deren schwarz gefärbte Markscheiden erkennen. — Die rechte Hälfte dieser Querschnitte lässt nirgends eine Spaltbildung, oder auch eventuell nur deren Vorstadium, eine durch stärkere Tinction sich bemerkbar machende Gliavermehrung erkennen.

In der Höhe des Abgangs des I. Cervicalnerven ist die Spaltbildung in dem linken Hinterhorn schon etwas weiter vorgeschritten, im rechten Hinterhorn beginnt hier ebenfalls eine, im Lumen jedoch wesentlich kleinere Spaltbildung. Centralkanal vielleicht etwas erweitert, an normaler Stellung völlig isolirt von den beiden Spaltbildungen mit wohlerhaltenem Epithel ausgekleidet sichtbar, in seiner Umgebung keine concentrische Bindegewebsverdickung seiner Wand, keine Anhäufung von Rundzellen.

In der Höhe des Abgangs des II. Cervicalnerven Centralkanal von nähnadeldünner Weite an normaler Stelle nachweisbar mit gut erhaltenem, hohem, einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, in dessen Umgebung keine Vermehrung der Glia oder der Gefässe, auch keine Anhäufung von Rundzellen. Links seitlich von dem Centralkanal innerhalb des Gewebes des linken Hinterhorns eine Spalte von länglicher Dreieckform, deren hinterer, spitzester Winkel bis an die hintere Wurzel reicht, während seine beiden vorderen Ecken in der Höhe des Centralkanals, aber völlig isolirt von demselben liegen; die Wand dieses Spaltes ist glatt, zeigt aber an ihrem Rande keine Andeutung von Gliawucherung, auch nicht in Gestalt einer Kapselbildung, keine Deiters'schen Zellen; vielmehr lassen sich bis unmittelbar an den Spaltrand nach Weigert'scher Methode schön schwarz gefärbte Markscheiden an den Nervenfasern des linken Hinterhornes (dessen Gewebe durch den Spalt lediglich etwas auseinandergedrängt erscheint) ebenso wie deutlich tingirte grosse Vorderhornganglienzellen vor ihm und bis dicht an seine vordere Seite herangehend erkennen; auch mit Carmin behandelte Schnitte zeigen einen schön roth gefärbten Axencylinder, während eine stärkere Tinction an dem Rand der Spaltbildung, als Ausdruck einer Gliawucherung, nirgends zu bemerken ist, ebensowenig wie eine Vermehrung der Gefässe (die im Gegentheil in der Umgebung äusserst spärlich erscheinen), oder Reste von Pigmentablagerung; nur um die dem Centralkanal am nächsten gelegene Ecke des Spaltes bemerkt man eine ganz dünne Schicht von Gliagewebe, erkennbar durch stärkere Rothfärbung mit Car-

min, ein zartfaseriges Netzwerk darstellend, in welchem jedoch Deiters'sche Zellen nicht zu entdecken sind. Im rechten Hinterhorn, ungefähr symmetrisch zu der anderseitigen Spaltbildung gelegen, ebenfalls eine, jedoch ca. 4mal kleinere Spalte, deren Umgebung der eben beschriebenen völlig gleicht, nur dass das begrenzende Hinterhorngewebe hier theilweise etwas fetzig auseinandergedrängt erscheint durch kleine in dasselbe einspringende Spältchen; auch hier nirgends eine Andeutung von den Spalt begrenzender Neurogliaschicht. An der inneren Wand der Spalten, weder links noch rechts, irgend welche Reste von Epithel zu entdecken. Die Pia stellt überall ein zartfaseriges, nirgends verdicktes Gewebe dar, das nirgends eine Anhäufung von Rundzellen zeigt, und dessen Gefässe eine zarte Wand haben und nirgends obliterirt erscheinen.

In der weissen Substanz erscheinen die Axencylinder mit Carmin schön roth gefärbt, ebenso wie die Markscheiden schön schwarzbraun (nach Weigert gefärbt).

In der Höhe des Abgangs des VI. Cervicalnerven: Der nicht erweiterte Centralkanal isolirt an normaler Stelle mit wohlerhaltenem Epithel ausgekleidet; seine Umgebung zeigt nirgends Gliawucherung. Links seitlich von demselben, aber getrennt von ihm durch normales Gewebe eine Spalte von nahezu dreieckiger Gestalt, fast das ganze linke Hinterhorn einnehmend, von etwas unregelmässiger, fetziger Begrenzung. Das Gewebe des linken Hinterhorns erscheint hierdurch etwas zur Seite und zusammengedrängt, doch sind bis unmittelbar an die Spaltwand heran überall schwarz gefärbte (Weigert) Markscheiden zu erkennen. Die nach vorn von ihm liegenden grossen Vorderhornganglienzellen erscheinen an Zahl vielleicht etwas vermindert, aber schön tingirt, und der stellenweise aus ihnen hervorgehende Axencylinder mit Carmin deutlich roth gefärbt; an der Wand der Spalte nirgends Gliawucherung zu erkennen, ebenso auch nirgends Epithelreste. Rechts seitlich, symmetrisch gelegen zu der links, eine ca. 3mal kleinere Spalte, deren Begrenzung und Umgebung sich genau wie links verhält. Pia überall zart, nirgends verdickt, ohne Kernwucherung oder Gefässveränderung.

In der Höhe zwischen VII. Cervical- und I. Dorsalnerven-Abgange: Centralkanal an normaler Stelle, isolirt, obliterirt; keine Gliawucherung um denselben. Indem linken Horn der grauen Rückenmarkssubstanz heranreichend, so dass nach vorn bis unmittelbar an die weisse Substanz eine grosse Spaltbildung dieselbe nach innen und vorn gedrängt erscheint, während eine graue Substanz hier nicht mehr zu erkennen ist; von der Höhe des Centralkanals aus nach hinten zu erscheint die graue Substanz durch Compression nur sehr verschmälert bis zur hinteren Wurzel, bis wohin sich auch die Spaltbildung erstreckt; die dreieckige Spalte zeigt um die vordere, innere Ecke eine dünne Schicht von leicht welligem Aussehen, gebildet von einem zartfaserigen Bindegewebe mit spärlichen Kernen und sehr spärlicher Gefässentwicklung, aber ohne Deiters'sche Zellen (Andeutung einer Kapselbildung). Diese Faserschicht wird nach vorn direct begrenzt von einer durch Compression etwas verschmälerten weissen Substanz, innerhalb welcher aber die Axencylinder mit Carmin schön roth gefärbt erscheinen, während die nach Weigert gefärbten Schnitte ein vielleicht etwas geringeres, mehr gelbliches Tinctionsvermögen der Markscheiden

erkennen lassen. Die grossen Vorderhornganglienzellen fehlen hier natürlich vollständig, dagegen bemerkt man an dem nach aussen gedrängten linken Seitenhorn noch einige gut tingirte multipolare Ganglienzellen; in den hinteren beiden Dritteln des Spaltes erscheint die graue Substanz nur verschmälert, aber ihre bis unmittelbar an die Spalte heranreichenden Nervenfasern zeigen sich nach Weigert gut differenzirt, ebenso wie die Nervenfasern in den linken Seiten- und Hintersträngen normal tingirte Axencylinder (Carmin) und Markscheiden (Weigert) erkennen lassen. Im rechten Horn der grauen Rückenmarkssubstanz ebenfalls eine, aber circa 2 mal kleinere Spaltbildung, deren Begrenzung unregelmässig etwas fetzig erscheint, und die nirgends von einer bindegewebigen Schicht umgeben ist, so dass die Nervenfasern und Zellen der grauen Substanz bis unmittelbar an die Höhle heranreichen, überall gut tingirt; die grossen Vorderhornganglienzellen nach innen und vorn gedrängt, jedoch mit deutlich hervortretendem Kern; nur erscheinen sie an Zahl vielleicht etwas vermindert; die umliegende weisse Substanz lässt nirgends eine Veränderung erkennen. Beide Spalten zeigen an keiner Stelle ihrer Wand Epithel oder dessen Reste. Die Pia ist nirgends verdickt und zeigt auch in ihren Einstülpungen keine Anhäufung von Rundzellen.

In der Höhe des Austritts des IV. Dorsalnerven: Centralkanal an normaler Stelle mit wohlerhaltenem Epithel ausgekleidet, nicht erweitert, völlig isolirt; in seiner Umgebung keine Gliavermehrung; durch eine Schicht völlig normalen Gewebes getrennt von ihm verläuft im linken Horn der grauen Rückenmarkssubstanz eine im Querschnitt dreieckige Spaltbildung mit glatter Wandung, an deren vorderer innerer Ecke kapselartig eine dünne Schicht von feinfaserigen Gewebe sich zeigt (ohne Vermehrung der Gefässe oder Kerne), in welcher Deiters'sche Zellen nicht bemerkt werden, die aber mit Carmin sich stark tingirt; an allen übrigen Theilen der Höhle reicht das Gewebe der grauen Substanz bis unmittelbar an die Höhle heran und zeigt gut differenzirte Nervenfasern und Kerne. Die grossen Vorderhornganglienzellen erscheinen etwas nach vorn und zusammengedrängt, an Zahl vielleicht etwas vermindert, aber von gutem Tinctionsvermögen, ebenso wie ihre Axencylinder. Rechts symmetrisch zu links gelegene ca. $^1/_2$ so weite Spalte mit etwas fetziger Wand, so dass an vielen Stellen die hier überall gut tingirten Nervenfasern in die Höhle hineinragen, an den anderen Stellen bis unmittelbar an die Höhle reichen. In der weissen Substanz überall Markscheiden und Axencylinder deutlich gut tingirt nachweisbar. Die innere Wand der Höhlen zeigt nirgends Epithelauskleidung. Pia nirgends verdickt, keine Kernvermehrung, keine Gefässobliteration.

Die Höhlen nehmen nun nach abwärts in ihrem Lumen immer mehr ab, die Höhle im rechten Horn endigt in der Höhe des V. Dorsalnervenabgangs, die Höhlenbildung im linken Horn in der Höhe des VI. Dorsalnervenabgangs; das Gewebe zeigt auf diesen Querschnitten dieselben Verhältnisse wie oben, die graue Substanz erscheint nur weniger verdrängt, ihre Ganglienzellen und Nervenfasern gut tingirt, die weisse Substanz zeigt stark gefärbte Axencylinder und gut differenzirte Markscheiden. Pia auch hier nirgends verdickt; eine Wucherung der Gliagefässe oder Kerne in der Umgebung des Spalts nicht nachweisbar, ebenso auch nirgends Epi-

theilreste an der inneren Spaltwand. Der Centralkanal verläuft isolirt an normaler Stelle mit wohl erhaltenem Cylinderepithel ausgekleidet.

Von der Höhe des VI. Dorsalnervenabgangs nach abwärts befindet sich weder makroskopisch, noch mikroskopisch irgend eine Abnormität in den Rückenmarksquerschnitten.

Es folge nun noch die Beschreibung des mikroskopischen Untersuchungsergebnisses der Augen und Optici:[1])

Opticusscheide schlaff, runzelig, durch Flüssigkeit (besonders in der Nähe des Bulbus) theilweise bis zu 2 Mm. von dem Nervenstamm abgedrängt. Die transversalen Bindegewebsfasern der Lamina cribrosa etwas bogenförmig vorspringend. Papille erheblich geschwollen, fast 2 Mm. den Chorioidealrand überragend mit unregelmässiger buckliger Verdrängung der benachbarten Retinalpartien, grösstentheils durch Blutextravasate. In der Papille ebenfalls Blutextravasate und spärlich Blutpigment. Im N. opticus von der Lamina cribrosa an, centralwärts reichlicher werdend, Fettkörnchen. Die Markscheiden der Opticusfasern zum grössten Theil in Degeneration begriffen. Die Axencylinder nach Flemming nicht zu beurtheilen.[2])

Um nun in erster Linie auf die Pathogenese unserer Spaltbildung einzugehen, so käme als die häufigste Ursache der Syringomyelie zunächst in Betracht

I. eine Gliomatose mit secundärem centralen Zerfall. Diese glaube ich aus folgenden Gründen ausschliessen zu können: Es wäre auffallend, dass eine Gliomatose sich fast genau symmetrisch, gegenseitig isolirt, nur auf die beiden Hörner der grauen Substanz beschränken sollte, in ihrem ganzen Verlauf vorn entsprechend den breiten Vorderhörnern breiter, hinten entsprechend den schmalen Hinterhörnern schmäler, nirgends auch in die weisse Substanz übergehen, nirgends mit der anderen Seite in Verbindung treten, und nirgends den Centralkanal in Mitleidenschaft ziehen sollte. Ausserdem finden wir in obiger Untersuchung absolut keinen Anhaltspunkt dafür, dass wir es mit einer Gliomatose zu thun hätten; das Fehlen jeder stärkeren Wucherung von Gliagewebe schliesst echte Gliomatose aus; denn die dünne Schicht Glia, die sich an einigen Stellen, jedoch nur in ganz geringer Breitenausdehnung, und zwar nur an einer Ecke der linken Spalte findet, kann wohl nicht als eine primäre Gliomatose angesehen werden, sondern muss vielmehr als eine secundäre, durch die Spaltbildung hervorgerufene leichte Bindegewebswucherung, besonders nach dem Centralkanal zu, angesprochen

1) Bulbus mit daranhängendem Opticus in Flemming'sche Lösung; später Härtung in Alkohol; Einbettung in Celloidin, Färbung in Saffranin.

2) Eine eingehendere Untersuchung der Bulbi und Optici wird von Herrn Dr. Ströbe, damals Assistenten am pathologischen Institut in Freiburg i. B., erfolgen, und deren Resultat in Ziegler's „Beiträgen" mitgetheilt werden.

werden, wie sich solche bindegewebigen Wände (Kapseln) ja auch an anderen Organen, z. B. bei den Blutcysten im Gehirn, oder bei den durch Erweichung entstandenen Cysten in Fibromen nachweisen lassen, als Ausdruck eines spontanen Ausheilungs- oder wenigstens Einschränkungsversuchs, ein Kampf des normalen Gewebes gegen pathologische Vorgänge. Ausserdem wäre die Spaltbildung rechts hierdurch gar nicht zu erklären, denn wir finden rechts auch nicht die geringste Andeutung von Wucherung der Glia. Das Fehlen der Deiters'schen Zellen in dem sehr spärlich vorhandenen Bindegewebe spricht wohl ebenfalls gegen eine primäre Gliomatose.

II. Wollten wir auf die Langhans'sche[1]) Theorie zurückgreifen, dass bei Hirntumoren durch Circulationsstörung Spaltbildungen im Rückenmark entstehen können, so sollten wir doch eher eine Erweiterung des Centralkanals erwarten, als das Entstehen neuer Höhlen in den Hörnern des Rückenmarks. Ausserdem ist dafür, dass in unserem Falle jemals im Rückenmark Circulationsstörungen bestanden hätten, kein Beweis zu erbringen, da weder erweiterte Blutgefässe, noch Blutungen, noch Pigment als deren Rest sich nachweisen lassen.

III. Könnte man an eine Spaltbildung myelitischer oder hämorrhagischer Genese denken. Hierfür findet sich jedoch nicht der geringste Anhaltspunkt. Denn es fehlt eine Vermehrung oder Erweiterung der Blutgefässe in der Umgebung der Spaltbildung, sowie der Rest einer Hämorrhagie, wie Blutpigment; auch von myelitischen Veränderungen finden wir nirgends etwas in unserem Falle, abgesehen davon, dass die Symmetrie der Spaltbildungen und ihr Beschränktsein auf die Hörner der grauen Substanz eine Myelitis oder Hämorrhagie mit Sicherheit ausschliessen lassen.

IV. Wäre an eine Höhlenbildung infolge von regressivem Gewebszerfall zu denken. Aber auch hierfür fehlen jegliche Anhaltspunkte, und würde sich namentlich die Symmetrie der Höhlen und ihr Beschränktsein auf die Hörner gar nicht erklären lassen.

Der bisherigen Betrachtung folgend werden wir immer mehr zu der Annahme gedrängt, dass wir es mit einer congenitalen Anlage zu thun haben, und es kommen hierbei wieder mehrere Möglichkeiten in Betracht. Wir könnten unsere Spaltbildungen

1. als Producte von Ausstülpungen des Centralkanals (Divertikelbildung) mit secundärer Abschnürung ansprechen. Hiergegen spricht jedoch das völlige Fehlen jeglicher Communication zwischen dem eigentlichen Centralkanal und dieser Höhle an irgend

1) Virchow's Archiv. Bd. 85. S. 1 ff.

einer Stelle (soweit sich dies beurtheilen lässt; denn wenn auch diese vielleicht der Beobachtung entgangen sein könnte, so müsste doch irgendwo eine Erweiterung des Centralkanals bestehen), ferner das Fehlen von Epithel oder dessen Resten an irgend einer Stelle der Wand der Höhlen. Allerdings lehrt die Erfahrung, dass das die Wand solcher Hohlräume auskleidende Epithel häufig untergeht, sei es, dass die in der Höhle enthaltende Flüssigkeit durch ihre Bewegung, sei es durch ihren vermehrten Druck solches bewirkt. (Auch ist nicht auszuschliessen, dass durch die postmortale Behandlung der Präparate einzelne Epitheltheile ausgefallen sein könnten, obgleich man wohl annehmen darf, dass bei der jetzigen Celloidinbehandlung sich das Epithel doch conserviren lassen sollte, zumal da es ja auch im Centralkanal überall noch vorhanden ist).

2. Könnten wir es mit einer congenitalen Anlage von drei Rückenmarkskanälen zu thun haben, von denen sich die beiden seitlichen aus uns unbekannten Gründen durch Zunahme der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit erweitert hätten. Hiergegen aber spricht erstens der Mangel jeglichen Epithels an den Wänden der Spalten (was jedoch nach den oben angeführten Gründen kein absoluter Gegenbeweis ist) und zweitens der nicht erweiterte, an normaler Stelle gelegene mittlere Centralkanal, der doch sicher am meisten Ursache gehabt hätte, sich zu erweitern, besonders wenn wir nach der Langhans'schen Theorie annehmen, dass durch Raum beschränkende Processe in der hinteren Schädelgrube (z. B. Hydrocephalus internus) secundär durch Anstauungen eine Erweiterung des Centralkanals entstände.[1])

So bliebe denn als letzte, wahrscheinlichste Erklärung für die Spaltbildung in unserem Fall nur übrig, anzunehmen, dass wir es mit congenital präformirten, symmetrisch in der oberen Hälfte der Hörner der grauen Rückenmarkssubstanz gelegenen Höhlen zu thun haben, deren embryologische Entstehung allerdings schwer zu erklären sein dürfte, und wofür wir anatomische Beweise bisher nicht zu erbringen vermögen. Dass wir es mit einer congenitalen Missbildung zu thun haben, hierfür spricht ja auch die Erfahrung, dass Missbildungen in Gehirn und Rückenmark häufig combinirt vorkommen, und wir ja den Hydrocephalus internus in unserem Fall auch als congenital anzusehen berechtigt sind, wie wir später zu beweisen versuchen werden.

1) Wir können somit auch die Langhans'sche Theorie auf unseren Fall gar nicht anwenden, also den Hydrocephalus internus in keinen ätiologischen Zusammenhang bringen mit der etwa durch ihn secundär bewirkten Spaltbildung im Rückenmark.

Das Fehlen jeglicher spinaler Symptome intra vitam wird ebenfalls am besten durch die Annahme einer congenitalen Missbildung erklärt, und die an einzelnen Stellen des linken Vorderhorns scheinbar verringerte Zahl der grossen Vorderhornganglienzellen — (das einzig Pathologische, was wir mikroskopisch am Rückenmarksgewebe nachweisen konnten) — berechtigt uns nicht zur Annahme, dieselben seien in Wahrheit an Zahl vermindert (z. B. durch Druckatrophie), da wir ja nur die Zahl derselben, einer Ebene nach, beurtheilen können.

Unsere Ansicht in der Erklärung dieses immerhin äusserst seltenen Falles geht also dahin, dass wir es mit einem congenitalen Hydrocephalus internus geringen Grades (vgl. hierzu S. 129), complicirt mit congenitaler Spaltbildung in den grauen Hörnern der oberen Hälfte des Rückenmarks zu thun haben, von denen der erstere aus uns unbekannten Gründen erst im höheren Lebensalter plötzlich unter Tumorerscheinungen so zunahm, dass er den Tod herbeiführte, während die Spaltbildungen im Rückenmark wohl intra vitam nur sehr langsam und symptomlos zugenommen haben, was auch daraus hervorgeht, dass wir in dem Rückenmark lediglich Verdrängungserscheinungen leichten Grades, aber keinen Verlust von Gewebe finden.

Die Publication dieses Falles in extenso scheint uns, wie gesagt, nach zwei Richtungen hin von besonderem Interesse; und zwar 1. wegen des äusserst selten beobachteten Vorkommens eines idiopathischen Hydrocephalus des Erwachsenen (mit typischen Hirntumorsymptomen) und 2. dessen geradezu einzig dastehender Complication mit Syringomyelie. — Beim Durchsuchen der auf Punkt 1 bezüglichen Literatur konnte ich im Ganzen nur drei Fälle von zweifellos idiopathischem Hydrocephalus internus der Erwachsenen finden, von denen zwei, wie der unsere, mit typischen Hirntumorsymptomen verliefen, der dritte unter der Form einer Meningitis. Und beim Durchsuchen der an unserer Klinik etwa beobachteten ähnlichen Fälle wurde ich noch auf einen vierten Fall aufmerksam, der ebenfalls unter den Symptomen eines Hirntumors verlief, sich aber post mortem gleichfalls als idiopathischer Hydrocephalus internus erwies.

Es mögen hier diese vier Fälle im Auszug mitgetheilt werden.

Der erste Fall wird von Anuske[1]) publicirt.

1) Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. Berlin 1873. Bd. XIX. Abth. III. Fall VI. S. 260.

Anamnese: August Weiss, 31 Jahre, Arbeiter, aus gesunder Familie, bis zur jetzigen Krankheit stets gesund; seit ca. 3—4 Monaten Kopfschmerzen und Schwindel; gleichzeitig rapide Abnahme des Sehvermögens bis zur totalen Erblindung; seit 3 Wochen Lähmung und Gefühllosigkeit der rechten Gesichtshälfte.

Status (am 5. Juli 1872 Aufnahme in die Klinik; am 8. und 10. Juli 2mal Anfälle von tiefem Coma). Sensorium und Psyche frei, Sprache normal, geringe beiderseitige Abducens-Parese. Hypästhesie auf der rechten Gesichtshälfte; beiderseits totale Amaurose. Beiderseits Neuritis optica mit sehr starker Papillenschwellung und zahlreichen kleineren und grösseren Apoplexien auf Papillen und Retina. — Pupillen sehr weit, träge reagirend. Starker Schwindel und Schwanken beim Aufrichten; Gehen hierdurch unmöglich. Puls 76; kein Fieber. — Kein Erbrechen. — Am 23. und 30. Juli 2mal ½ stündiger Comaanfall mit epileptiformen Zuckungen in den Extremitäten; Kopf- und Genickschmerz nachher.

1. August. Linksseitige Facialis-Parese. Schlingbeschwerden.

6. August. Kurzer Anfall von Coma Morgens. Abends plötzlich Exitus.

Sectionsprotokoll: Gehirnwindungen abgeplattet. „An der Basis erscheint dicht hinter dem Chiasma und nach hinten bis an die Crura cerebri hinreichend eine prall gefüllte dünnwandige Blase, ebenso beiderseits zwischen der hinteren Fläche des Pons, des Cerebellum und der Medulla oblongata je eine pflaumengrosse pralle Blase."

Die Wand der Blasen wird von Pia allein gebildet, deren Höhlen sich in den 4. Ventrikel hinein fortsetzen; Hydrops aller Ventrikel. Aquaeductus Sylvii sehr weit, Commissura mollis geschwunden; Boden des 4. Ventrikels plattgedrückt, ebenso alle von der Hinterfläche des Pons, sowie vom Anfangstheil der Medulla oblongata abgehenden Nervenstämme. „Die beträchtliche Menge Flüssigkeit hat dieselbe klare wasserhelle Beschaffenheit, wie die aus den Blasen entleerte." Ependym der Ventrikel durchweg glatt und nirgends verdickt; die hintere Partie des Tractus opticus abgeplattet. Pia ohne irgend welche pathologischen Veränderungen.

Wernicke[1]), der dieses Falles Erwähnung thut, fasst ihn „unzweifelhaft als chronische Meningitis auf", obschon in dem Sectionsprotokoll eine Erklärung hierfür unserer Ansicht nach nicht zu finden ist. Anuske (l. c.) knüpft an seinen Fall noch folgende epikritische Bemerkungen: Er glaubt, ein intracranieller Tumor hätte mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen und die richtige Diagnose trotz der Seltenheit des Falles gestellt werden können —; zu diesem Ausspruch hält er sich durch folgende Erwägungen berechtigt: „Patient ist in einem Zeitraum von 3 Monaten total erblindet, und der Augenspiegel nöthigt, hievon die Ursache in die Schädelhöhle zu verlegen. Die auf beiden Augen gleichmässige, rapid

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883. Bd. III. S. 529.

eingetretene quantitative Erblindung ist bei Annahme eines Tumors wohl nur durch directen Druck desselben auf das Chiasma oder die Nervi optici zu erklären. Andererseits lehrt die Erfahrung, dass bei unmittelbarer Compression der genannten Leitungsapparate entweder ein schneller Uebergang aus Neuritis in weisse Atrophie statthat, oder die letztere gar primär (was noch nicht bewiesen ist) eintritt. Statt dessen finden wir in dem vorliegenden Falle erhebliche Papillenschwellungen und in solcher Ausdehnung nie beobachtete Stauungsphänomene. Die schnelle Entwicklung der vollständigen Amaurose bei den ausgeprägtesten Stauungserscheinungen in Opticus und Retina erfordern eine schnelle, hohe und anhaltende Druckzunahme in der Schädelhöhle, die ein acuter Hydrops ventricolorum sicher herbeiführen kann, während ein Tumor von so rapidem Wachsthum bei fast vollständigem Mangel von Herdsymptomen ein ebenso seltenes Vorkommniss als die jähe Entwicklung eines Hydrops ventricolorum infolge einer Neubildung sein dürfte." — Hierauf könnte man jedoch erwidern, dass ein idiopathischer Hydrocephalus internus (wie ihn der oben citirte Fall zeigt) ein doch sicherlich noch weit selteneres Vorkommniss bildet, und dass es daher immer noch näher liegt, eine Neubildung in cerebro anzunehmen, die entweder direct oder durch den begleitenden Hydrops der Ventrikel (der, wie ja aus der Anuske'schen Arbeit hervorgeht, in einzelnen seiner Fälle oft ein „colossaler" sein kann; siehe l. c., S. 216—229) auf die Nachbarschaft drückt und so mehr oder weniger ausgesprochene Reiz- oder Ausfallserscheinungen hervorruft. Ferner ist auch nicht zu vergessen, 1. dass eine nicht allzugeringe Zahl von sogar recht umfänglichen Hirntumoren je nach ihrem Sitze fast ohne Herderscheinungen verlaufen, und 2. dass z. B. Tumoren des Kleinhirns starke Stauungspapille mit frühzeitiger Erblindung[1]) dadurch veranlassen, dass der Boden des 3. Ventrikels blasenförmig nach unten vorgetrieben das darunterliegende Chiasma, resp. die Tractus comprimirt. Ausserdem kommt gerade bei idiopathischem Hydrocephalus internus durch den Druck des vorgetriebenen Bodens des 3. Ventrikels primäre Atrophie der Papillen vor.[2]) Vergleiche hierzu auch Wernicke und Leber.[3])

Der zweite Parallelfall von idiopathischem Hydrocephalus internus

1) Türck, Ueber Compression und den Ursprung des Sehnerven. Zeitschr. Wiener Aerzte. VIII. Jahrg. II. Bd. S. 299. — Wernicke (l. c.). S. 296.

2) Bouchut, Gaz. des hôp. 44. 45. 1872.

3) Wernicke (l. c.). S. 298 und 299. — Leber, Gräfe-Sämisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Leipzig 1877. V. Bd. S. 842.

der Erwachsenen (ebenfalls mit Tumorsymptomen) ist wiederum an unserer Klinik beobachtet und möge, da noch nicht publicirt, hier etwas ausführlicher mitgetheilt werden:

Anamnese: Anna Rieter, 34 Jahre alt, verheirathet, will früher stets gesund gewesen sein. Eltern und 6 Geschwister leben und sind gesund. Menstruirt mit 19 Jahren, stets unregelmässig, aber ohne Beschwerden; seit der Geburt ihres 3. Kindes (Kinder leben und sind gesund; keine Aborte und keine Frühgeburten) vor einem Jahre Menses sistirt (protrahirte Lactation). — Vor 2 Jahren plötzlich reissender Schmerz im Hinterkopf und öfteres Erbrechen, das auch die folgenden Tage noch fortbestand; danach habe sie öfter Ohrensausen und Schwindelanfälle gehabt, sei öfter bei der Feldarbeit bewusstlos umgefallen und ca. ½ Stunde lang bewusstlos geblieben. Die Sehkraft habe nicht abgenommen, aber müde und matt fühle sie sich stets seit diesen 2 Jahren. Vor 9 Wochen fingen wieder stärkere Kopfschmerzen an, und die Schwindelanfälle stellten sich aufs Neue ein, beide stärker als früher, so dass Pat. oft vor Schmerzen habe „hinausschreien" müssen; beim Gehen sei sie sofort schwindlig geworden, und das Ohrensausen sei wieder aufgetreten; ebenso habe sich wiederum Erbrechen eingestellt; seit 6 Wochen seien auch öfter ca. 1 Stunde andauernde Schwindelanfälle mit Zuckungen, „aber nur in den Augäpfeln", eingetreten. — Die Psyche und das Sensorium seien bis vor Kurzem ganz normal gewesen.

Am 24. August 1889 Eintritt in die hiesige medicinische Klinik.

Aufnahms-Status: Guter Ernährungszustand; starke Demenz (weiss weder ihr Alter, noch die laufende Jahreszahl, dagegen ist Pat. über ihre Umgebung richtig orientirt); Antworten erfolgen langsam; keine Sprachstörungen, Zunge (keine Atrophie, kein Tremor) wird gerade herausgestreckt; bei stärkeren mimischen Bewegungen fällt eine schwächere Innervation der linken unteren Gesichtshälfte auf, doch ist die linke Nasolabialfalte deutlich ausgeprägt. Kein Strabismus; Pat. folgt einem vorgehaltenen Gegenstand mit den Augen nach allen Seiten, doch ist die Seitwärtsbewegung der Bulbi nach links entschieden mit grösserer Anstrengung verbunden, als die nach rechts, und vermag Pat. nur ganz kurze Zeit die Augen stark nach links gewendet zu halten; kein Nystagmus. Der Gang ist breitspurig, schwankend, etwas spastisch; Kopf und Rumpf werden dabei auffallend zurückgebeugt gehalten. Starkes Schwindelgefühl beim Verlassen der horizontalen Lage; Motilität der Extremitäten nicht beeinträchtigt. Händedruck links ein wenig schwächer als rechts; passive Beweglichkeit in Armen und Beinen nicht wesentlich behindert; Sehnenreflexe überall lebhaft. Kopf nach allen Seiten frei beweglich, passive Beugung nach vorn frei, nicht schmerzhaft; Beklopfen des Kopfes verursacht nirgends Schmerzen; Nachtschweisse; Incontinentia urinae et alvi. Residuen von Lues nicht nachweisbar. Im Harn nichts Abnormes.

Therapie: Jodkali 3mal täglich 0,5.

Ophthalmoskopie: Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, deutlich reagirend. Rechte Papille zeigt leicht verwaschene Contouren und ziemlich starke venöse Stauungen; sonst Venen im Augenhintergrund erweitert und geschlängelt. Links der gleiche Befund, nur die Umrandung der Papille eine schärfere.

Am 29. August. Pat. fühlt sich wohler, schwindelfrei, erscheint psychisch etwas lebhafter, antwortet weniger zögernd.

Am 31. August. Pat. ist Morgens früh in einem nicht beobachteten Anfall aus dem Bett gefallen.

10 Uhr Morgens. Anfall im Bett von ca. 3 Minuten Dauer: Bewusstlosigkeit, Erblassen, incoordinirte Bulbusstellungen (linker Bulbus nach oben, rechter nach innen und unten). Pupillen mittelweit, nicht different, reagirend; leichter Nystagmus. In den Extremitäten keine Convulsionen; tonischer Krampf im rechten Facialis. Stöhnen. Puls langsam, 60. Extremitäten kühl, nachher kalter Schweiss; auf der Brust vorübergehend starke Hautröthung. — Nach dem Anfall beide Pupillen dauernd erweitert, aber nicht reactionslos. Einmal Erbrechen; danach Pat. ganz bei Bewusstsein, nur sieht sie blass und collabirt aus. — Nachmittags noch 2mal ähnliche Anfälle mit lautem Stöhnen. 6 Uhr Abends beim Umbetten plötzlich wieder Bewusstseinsverlust; Extremitäten tonisch gestreckt, Athmung Secunden lang stockend; Puls 150, sehr klein; starke Röthung des Gesichts und der oberen Rumpfpartien; die geröthete Haut fühlt sich aber kühl an; die gleichfalls stockende Respiration kommt nicht wieder in Gang, der Puls wird allmählich langsamer, bleibt bei völlig sistirter Athmung noch ca. 8 Minuten regelmässig und erlischt alsdann, allmählich immer flatternder werdend. Kurz nach 6 Uhr Abends Exitus. — Die Autopsie ergab: Ziemlich hochgradigen Hydrocephalus internus, besonders des 3. Ventrikels, der blasenartig nach unten vorgewölbt erscheint; sonstige Veränderungen an dem Gehirn fehlen. An den inneren Organen, ausser einer acuten Stauungsniere, die wohl nur durch die Convulsionen bedingt war, da vorher Albuminurie nicht bestand, nichts Abnormes. — (Ein ausführliches Sectionsprotokoll ist leider damals nicht aufgenommen worden, da die Section wegen Reparaturen im Sectionssaal in einer entfernt liegenden Leichenhalle gemacht werden musste.)

Hier wurde ebenfalls nach Anamnese und klinisch beobachtetem Verlauf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf „Tumor cerebri" gestellt nach den intra vitam beobachteten Erscheinungen, die hier noch einmal kurz zusammengefasst werden sollen: Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, öftere Anfälle von Bewusstlosigkeit, meist nur mit convulsivischen Zuckungen der Augenmuskeln, gesteigerte Reflexe, keine Spasmen. Später Parese des linken Facialis, linken Abducens und linken Arms; keine Nackenstarre; ophthalmoskopisch: beginnende Stauungspapille, besonders rechts. — Als Erklärung für all diese Erscheinungen fand sich aber, wie hier gesagt, nur ein starker Hydrops aller Ventrikel (besonders des dritten) bei intactem Ventrikel-

Ependym und normaler zarter Pia; nirgends in cerebro Herderkrankungen.

Der dritte Fall wird von Oppenheim[1]) mitgetheilt:

Anamnese: 22jährige Arbeiterin, die früher stets gesund war; vor 8 Jahren Beginn der jetzigen Erkrankung mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, Parästhesien und Schwäche in den Beinen. Im October 1882 Entbindung; danach Verschlimmerung der genannten Symptome und Verminderung der Sehkraft, so dass sie schon nach 6 Wochen auf dem linken Auge nur noch schwachen Lichtschimmer hatte. Im October 1883 zweite Entbindung; darauf Schwäche in den Armen, unwillkürliche Zuckungen in den Beinen und im rechten Arm. Pat. wurde vom 17. December 1883 bis 29. Juli 1884 und dann vom 10. Januar 1888 bis zu ihrem Tode am 29. Juni 1888 auf der Nervenklinik der Berliner Charité behandelt. Bei der ersten Aufnahme 1884 zeigte sich die Pat. geistig beschränkt, leichte Protrusio bulbi. Pupillen weit, aber reagirend, beiderseits Neuritis optica, bitemporale Hemianopsie.[2]) Puls beschleunigt, zeitweise unregelmässig; Zittern der Arme; Ataxie und Schwäche im rechten Arm. Im rechten Bein leichte Spasmen und deutliche Schwäche; lebhafter Patellarreflex, kein Fussclonus. Zeitweise Kopfschmerz, Erbrechen, Heisshunger und Durst; später Ohrensausen, Abnahme des Hörvermögens und Verlust des Geruchvermögens.

Diagnose: Tumor cerebri. — Nachdem Pat. das Krankenhaus verlassen, blieb sie bis Mai 1887, d. h. bis zu ihrer 3. Schwangerschaft, arbeitsfähig. Im Juni 1887 mehrfach Uebelkeit und Erbrechen. Seit December 1887 heftige Kopf- und Nackenschmerzen, zunehmende Schwäche in den Beinen, besonders rechts, Schwindelgefühl, Abnahme der Sehkraft. 2. Aufnahme in die Charité im Januar 1888. — Ophthalmoskopie wie oben. Deutlicher Nystagmus und Beschränkung der Seitwärtsbewegungen der Augen. Nackenmusculatur gespannt; Bewegungen des Kopfes nach hinten behindert; vollständige Anosmie. Zittern in Armen und Beinen. Im März 1888 Entbindung von einem gesunden Mädchen. Ende Juni Lähmung der Beine und Harnverhaltung; starke Pulsbeschleunigung, 144. Stärkere Prominenz der Bulbi. Am 28. Juni Zunahme der Schwäche der Arme. Am 29. Juni 1888 Tod.

Section. 3. Ventrikel ausserordentlich stark blasenartig nach unten vorgetrieben. Chiasma N. opt. und Glandula pituitaria stark comprimirt und abgeplattet. Alle Ventrikel stark erweitert, am meisten der dritte und das Infundibulum. Erweiterung des obersten Theils des Centralkanals des Rückenmarks.

---

1) Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus internus. Charité-Annalen. Jahrgang XV. 1890. S. 309.

2) Nach Schweiger (Gräfe's Archiv. XXII. Bd. III. S. 313) durch Druck einer Geschwulst auf die Fasciculi cruciati des Chiasma N. opt. bedingt.

Auch hier wurde die Diagnose auf Hirntumor gestellt, wie in unseren beiden Fällen und dem Fall von Anuske. Im Gegensatz hierzu verlief der jetzt noch im Auszug zu beschreibende 4. Fall, von Eichhorst[1]) mitgetheilt, zuerst unter dem Bilde einer acuten eitrigen idiopathischen cerebrospinalen Meningitis, deren Symptome unter allmählicher Entfieberung nachliessen; dann vielfache Exacerbationen und Remissionen. Nach drei Monaten Tod unter Steigerung der meningitischen Erscheinungen.

Anamnese: Stud. phil., 23 Jahre alt, bisher stets gesund; in den letzten Wochen wegen bevorstehenden Examens eifrigste Studien, denen er die Schuld an seiner jetzigen Erkrankung beimisst. Dieselbe begann am 5. Mai 1890 mit heftigem Schüttelfrost; darauf Hitzegefühl, starker Kopfschmerz; wiederholtes Erbrechen; der am nächsten Tage zugezogene Arzt constatirte bereits Nackensteifigkeit; in den nächsten Tagen Zunahme der Beschwerden; Bewusstsein noch benommen.

9. Mai 1890: Aufnahme in die Züricher medicinische Klinik.

Status. 9. Mai 1890. Sehr kräftig gebauter Mann. — Kopf tief nach hinten in die Kissen gebohrt. Somnolenz. Nur bei lautem Anreden langsame Antwort nach längerem Besinnen, die aber vernünftig und zutreffend ist; stöhnt und seufzt viel; quälender Kopfschmerz in Stirn- und Hinterhauptgegend. Haut heiss, trocken; Temperatur 40,1, Puls dabei 72, hie und da leicht unregelmässig. Athmung fast rein costal, sonst nicht abnorm. Pupillen eng, beiderseits gleich, träge reagirend. Bulbi nach allen Richtungen frei beweglich. Zunge wird unter Kraftanstrengung zögernd gerade herausgestreckt; Bewegungen des Kopfes nach vorn unmöglich; bei dem Versuch heftige Schmerzäusserung; Druck auf die Nackengegend sehr schmerzhaft; ophthalmoskopisch nichts Abnormes; Abdomen eingesunken; Druck auf die Beine überall sehr schmerzhaft; Patellarreflex normal; an den inneren Organen nichts Abnormes; Harn frei von Eiweiss und Zucker; Appetitlosigkeit, lebhafter Durst; Verstopfung. Diagnose: Meningitis cerebrospinalis purulenta idiopathica. Therapie: Eisblase auf Kopf und Nacken, Einlauf, Bromkali, Isolirung in verdunkeltem Zimmer, flüssige Kost.

Pat. hat Nachts delirirt. Ausgesprochene Lähmung des linken Abducens (Strab. conv. des linken Auges). Fieber zurückgehend, Harndrang, aber Strangurie. Nach 4 Tagen bedeutend geringeres Fieber. Kopfschmerz und Nackenstarre haben abgenommen, Blasenbeschwerden zugenommen (Katheterismus). Nach 2 Tagen bedeutende Besserung, keine Harnbeschwerden, keine Delirien oder Somnolenz. — Am 19. Mai wieder stärkere Kopfschmerzen und Zunahme des Fiebers bis 39,0, das in den letzten 6 Tagen 38,0 nicht überschritten hatte; Phenacetin mildert die Kopfschmerzen. Am 25. Mai vermehrte Diurese, Zunahme der Kopfschmerzen. Im Harn nichts Abnormes. Am 30. Mai Kopfschmerzen verschwunden, Stuhlverstopfung. Fieber bedeutend geringer, remittirend. Am 2. Juni

1) Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIX. Supplement.

Nachts Delirien und zunehmender Kopfschmerz, ebenso am 5. Juni, dabei wieder hochgradige Nackenstarre; Leib stark eingezogen; Puls klein, unregelmässig; geringes remittirendes Fieber (38,0 Abends). Am 11. Juni Uebelkeit, Erbrechen. Seit 12. Juni Pat. benommen, unruhig, lässt mehrmals Harn unter sich. Ophthalmoskopie ergiebt ausser einer lebhaften geschlängelten Netzhautvene nichts Abnormes. Kein Fieber. Die nächsten 14 Tage hie und da leichte Temperatursteigerungen; Sensorium klarer; Kopfschmerzen geringer; Kopf freier beweglich. Am 28. Juni wieder Delirien, grosse Unruhe, stärkerer Kopfschmerz, häufiges Erbrechen. Am 30. Juni rechte Pupille deutlich weiter als linke. 6. Juli: Seit 6 Tagen kein Fieber, Kopfschmerzen geschwunden; Pupillen wieder gleich weit. Nackensteifigkeit unverändert. Subjectives Befinden gut. Am 19. Juli: Subjectives Befinden gut. Kopfschmerz nach tiefem Schlaf; Abends hie und da subfebrile Temperaturen. Am 28. Juli einmal Erbrechen. Bis zum 14. August subjectives Befinden sehr gut, selten kurzdauernde Kopfschmerzen und Erbrechen; Nackensteifigkeit unverändert. Am 15. August Morgens plötzlich tiefe Benommenheit; Athmung unregelmässig, kein Cheyne-Stokes. Puls sehr verlangsamt, regelmässig; Nackenstarre verschwunden. Patellarreflex normal. — Nachmittags Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Section. Schädel gross, von mittlerer Dicke; viel Diploë. Dura zart und trocken, Pia zart, durchscheinend; Hirnwindungen abgeflacht. Arachnoidea um das Infundibulum herum gelbweisslich verdickt; Infundibulum selbst stark vorgetrieben, entleert beim Anstechen eine grosse Menge klar gelber Flüssigkeit (circa 300 Ccm.). Das ganze Hirn sehr voluminös, sinkt nach der Flüssigkeitsentleerung stark zusammen. Sämmtliche Gehirnhöhlen sehr stark erweitert. Foramen Monroi für den Mittelfinger durchgängig. Ependym im Ganzen glatt, nicht auffällig verdickt, zeigt zahlreiche, bis 2 Mm. breite, weisse, plättchenartige Verdickungen. Das ganze Gehirn schlaff und blass; Rinde nicht besonders verschmälert. Keine Localherde. — Die übrige Section ergiebt nichts Abnormes. Anatomische Diagnose: Hydroc. chron. int. congenitus.

Eichhorst knüpft an diesen Fall folgende epikritische Betrachtungen: „Wohl für Jeden wird das Ergebniss der Section, verglichen mit den klinischen Erscheinungen, ein ungewöhnlich auffälliges sein. Während des Lebens zweifelte man kaum einen Augenblick daran, dass man es mit einer ausgebildeten Meningitis zu thun habe; über ihre Natur dagegen konnte man schon verschiedener Meinung sein. Anfangs glaubten wir eine eitrige Meningitis vor uns zu haben, und es schien uns dafür der plötzliche Beginn und der stürmische Verlauf zu sprechen. Als sich dann aber die Körpertemperatur minderte und der Gang der Krankheit schleppender wurde, als sich mehrfach Remissionen und Exacerbationen bemerkbar machten, da wurde man begreiflicher Weise mehr und mehr unsicher, und immer stärker drängte sich die Annahme auf, dass wohl doch tuberculöse

Veränderungen an den Meningen bestänben. Der Mangel an Chorioideal-Tuberkeln, das Fehlen von tuberculösen Veränderungen in anderen Organen war nicht geeignet, die eben angedeutete Vermuthung ausschliessen zu lassen. Die Section ergab weder das Eine noch das Andere, und merkwürdig genug, nicht einmal Zeichen einer vorausgegangenen Meningitis liessen sich mit Sicherheit erkennen.[1]) Niemand wird es daher dem Secirenden, welchem der klinische Verlauf unbekannt war, verargen, dass er seine anatomische Diagnose auf angeborenen inneren Hydrocephalus stellte. — Nach unserem Dafürhalten erklärt sich das Krankheitsbild am leichtesten, wenn man sich zu der Annahme bequemt, dass es einen selbständigen inneren Hydrocephalus der Erwachsenen giebt, welcher mitten in bester Gesundheit und sogor febril einsetzend das Bild einer Meningitis[2]) so genau wiedergeben kann, dass eine Unterscheidung während des Lebens unmöglich wird."

Dieser letzte Fall hat insofern einige Aehnlichkeit mit dem unseren ersten, als dort wie hier eine etwas auffallende Grösse des Schädels bestand, weshalb wir doch, zum Theil im Gegensatze zu Eichhorst, zum Theil übereinstimmend mit dem jenen Fall Secirenden, als nicht ganz unwahrscheinlich annehmen möchten, dass ein gewisser Grad von Hydrocephalus internus congenital bestand, der dann aus uns unbekannten Ursachen erst im späteren Leben plötzlich so hochgradig wurde.

Beim Vergleiche dieser 5 Fälle wird eine grosse Aehnlichkeit in den klinischen Symptomen und dem Verlaufe unserer beiden, sowie der von Anuske und Oppenheim publicirten Fälle sofort auffallen, die sich aus dem bei dem betreffenden Sectionen überall gefundenen, stark vergrösserten und nach unten sackförmig vorgetriebenen 3. Ventrikel erklärt, durch welchen die seitlich und vorn von demselben verlaufenden Hirnnervenstämme mehr oder weniger gedrückt wurden.[3]) Alle Fälle verursachten die typischen Hirntumor-

1) Sollte nicht die „um das Infundibulum herum gelbweisslich verdickte Arachnoidea" doch den Beweis einer vorher überstandenen Meningitis bilden?

2) oder eines Tumors.

3) Den anatomischen Verhältnissen nach sollte man die stärksten Ausfallserscheinungen von Seiten der Tract. opt., des Chiasma und der NN. oculomot. erwarten, wie dies hier auch zum grossen Theil der Fall. Warum meist der N. abduc. mitbetheiligt, dagegen der N. trochl. unbetheiligt bleibt, scheint nur darin begründet, dass der erstere durch die Vergrösserung des 3. Ventrikels gegen die innere Kante des Ganglion Gasseri gedrückt wird, während der letztere, begünstigt durch seine Dünne zwischen Oculomot. und Abduc., nach unten in den Sulcus caroticus auszuweichen vermag, dort vor Druck geschützt durch den freien Rand des Gezeltes, dicht unter welchem er verläuft (vgl. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1884. S. 916).

symptome, resp. alle die klinischen Symptome des allmählich zunehmenden Hirndrucks (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Anfälle von Bewusstlosigkeit, zeitweise allgemeinere oder speciellere motorische Reizerscheinungen und Stauungspapille). Nur der Fall Eichhorst setzte unter dem Bild einer acuten cerebrospinalen Meningitis ein, um nachher bis zum Tod unter dem Bilde einer chronischen Basalmeningitis zu verlaufen. Dieser ist auch der einzige Fall, bei dem jede Andeutung einer Stauungspapille fehlt und nur ein Gehirnnerv Ausfallssymptome zeigte (der Abducens). Allen Fällen ist gemeinsam die mehr oder weniger ausgesprochene Nackenstarre, die nur in unserem 2. Fall fehlte, und vor Allem die öfteren plötzlich eintretenden Schwankungen in der Intensität des Hirndrucks, dessen plötzliche Zunahme sich äusserte in Obscurationen, Erweiterungen und Starre der Pupillen, Anfällen von Bewusstlosigkeit, theilweise mit vorübergehenden Reizerscheinungen wohl plötzlich vorübergehend gedrückter Hirnnervenstämme (NN. Facial. abduc. trochlear.) oder mehr allgemein motorischen (epileptiformen) Reizerscheinungen, ebenso wie dessen plötzliche Abnahme in dem Schwächerwerden oder Verschwinden dieser Symptome (alles aber Erscheinungen, die bei Hirntumoren ebenfalls häufig, seltener bei Meningitis beobachtet werden) ihren Ausdruck fand.

Die Erfahrungen aus den 5 angeführten Fällen zusammengefasst, könnte man somit doch nur zu dem Schlusse kommen, dass man beim Vorkommen eines ähnlichen Symptomencomplexes, wie in diesen Fällen, auch an die Möglichkeit eines idiopathischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen denken müsse (nur die starken Hämorrhagien in der Retina sind bei Hirntumoren äusserst selten), wenn man auch niemals mit Sicherheit diese Diagnose wird stellen können, da ja Tumoren innerhalb der Schädelhöhle genau die gleichen Symptome machen können, sei es bei Mittelhirntumoren durch directen Druck oder directes Uebergreifen auf die Nachbarschaft, sei es beispielsweise bei Kleinhirntumoren durch den sehr stark und rasch sich entwickelnden begleitenden Hydrops, besonders des 3. Ventrikels. Dass auch eine Meningitis hierbei vorgetäuscht werden kann, beweist der Fall Eichhorst's.

Was unseren 2. Punkt, nämlich die seltene Complication eines Hydrocephalus internus oder auch nur eines raumbeschränkenden Processes in cerebro überhaupt[1]) mit

1) Denn die Complication von idiopathischen Hydrocephalen der Erwachsenen mit Syringomyelie ist, wie bereits erwähnt, bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden.

Hydro- oder Syringomyelie anbetrifft, so existiren auch hierzu in der Literatur nur wenige Fälle, und zwar zum Theil solche, bei welchen entweder der Hydrocephalus intra vitam keine Symptome gemacht und erst bei der Autopsie als zufälliger Befund entweder für sich oder im Anschluss an eine Hirnerkrankung erwähnt wird, zum Theil solche, wo die Syringomyelie ein zufälliger Befund war, oder endlich solche, wo wir es mit einer angeborenen gleichzeitigen Missbildung in Hirn und Rückenmark zu thun haben. In der diesbezüglichen Literatur*) konnte ich unter über 130 Fällen von Syringomyelie doch nur 15 dieser Art finden. (Es soll bei der nunmehr folgenden Aufzählung derselben stets zuerst die klinische Diagnose und dann der Sectionsbefund genannt werden.

1. Leyden[1]): Meningocele. — P. m. Hydroc. int.; Hydromyelie.
2. Leyden[1]): Meningocele. — P. m. Hydroc. int.; Hydromyelie.
3. Schüle[2]): Progressive Paralyse. — P. m. Hydroc. int. (Gehirnrinde wenig atrophisch, Encephalitis, doppelseitige Opticusatrophie); Hydromyelie (Periependymitis spinalis. Myelitis der Hörner; diffuse Myelitis der Markstränge).
4. Eickhold[3]): Progressive Paralyse? — P. m. linsengrosses Lipom über dem linken Scheitellappen. Erweiterung der Seitenventrikel (grosse Ganglien und graue Hirnsubstanz, mässig atrophisch. Ependymitis). Hydromyelie (und Myelitis in deren Umgebung).
5. v. Lenhossek[4]): Hydroc. chron. congenitus. — P. m. Hydroc. int.; Hydromyelie (nur in Med. obl. und Halsmark).
6. v. Lenhossek[4]): Malaria mit Hydrops universalis. — P. m. Ventrikelhydrops; Hydromyelie (nur in Med. obl. und Halsmark). (Centralkanal am Calamus scriptorius durch ein Con-

*) Am besten zusammengestellt in den sehr ausführlichen Arbeiten von:

A. Bäumler, Höhlenbildungen im Rückenmark. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XL. S. 488 ff.

H. Chiari, Ueber die Pathogenese der sogenannten Syringomyelie. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. IX. S. 308 ff.

M. Miura, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virchow's Archiv f. pathologische Anatomie. Bd. 117. S. 446 ff.

M. Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen. Deutsches Archiv für Psychiatrie. Bd. XX. S. 45 ff.

1) Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. S. 1. Beob. I. S. 11. Beob. II.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XX. S. 271.

3) Archiv für Psychiatrie. Bd. X. S. 613.

4) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Jahrg. V. Beob. I. S. 53. Beob. II. S. 58.

glomerat von zerfallenen Ependymzellen verstopft. — Aortenstenose. Leber- und Milzvergrösserung.)

7. Langhans[5]): Hirntumor. — P. m. Metastatisches Melanosarkom auf dem Boden des 4. Ventrikels. Ventrikel-Hydrops; Syringomyelie.
8. Langhans[5]): Hirntumor. — P. m. Sarkom des Wurms, hochgradiger Hydroc. int., Hydro- und Syringomyelie.
9. Langhans[5]): Hirntumor. — P. m. Sarkom des Plexus chorioideus quartus. Starker Hydroc. int.; Hydro- u. Syringomyelie.
10. Westphal[6]): Herderkrankung im Gehirn. — P. m. Tuberkel im Pons (am Boden des 4. Ventrikels links); Ventrikel-Hydrops; Hydro- und Syringomyelie.
11. Bamberger[7]): Progressive Muskelatrophie? — P. m. Hydrops der Ventrikel (Ependym verdickt); Hydromyelie.
12. Langhans[8]): Lepra anaesthetica. — P. m. Starker Hydrops der Ventrikel (Ependym verdickt); Syringomyelie (Erweichung der Hinterhörner, Clarke'schen Säulen und grauen Commissur).
13. Kiewliecz[9]): Multiple Sklerose und Myelitis transversa. — P. m. Multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose (mit secundären Degenerationen), Syringomyelie. Starke Erweiterung der Seitenventrikel (frische Pachymeningitis. Myelitis transversa. — Leucocytose).
14. Chiari[10]): Hydroc. int. congenitus. — P. m. Hydroc. int. congenitus. Myelo-Meningocele lumbalis. Diastematomyelie und Syringomyelie.
15. Chiari[10]): Spina bifida. Hydroc. int. congenitus. — P. m. Starker Ventrikel-Hydrops. Starke Hydromyelie. Syringomyelie. Hydrencephalocele cerebello-cervicalis.

Ferner könnten noch erwähnt werden die 4 von Bäumler (l. c., S. 540) im Auszug mitgetheilten Fälle von congenitalem Hydroc. int. complicirt mit Spina bifida.

Bei Fall 1, 2, 5, 14 und 15 steht wohl Hydrocephalus und Hydromyelie insofern in einem ätiologischen Zusammenhang, als beide

---

5) Virch. Archiv. Bd. LXXXV. S. 16. Beob. I. S. 18. Beob. II. S. 22. Beob. III.
6) Brain 1884. Vol. VI. S. 161. Beob. II.
7) Wiener med. Presse. Jahrg. X. 1869. Nr. 28. S. 650.
8) Virch. Archiv. Bd. 64. 1876. S. 175.
9) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XX. 1889. S. 27.
10) Ueber Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Grosshirns. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 42. S. 1172 u. 1174.

durch angeborene Bildungsfehler entstanden sind. Bei Fall 3, 4 und 11 handelt es sich wohl um einen Hydroc. int. ex vacuo, complicirt mit Hydromyelie aus unklarer Ursache. Bei Fall 6 könnte Hydrocephalus und Hydromyelie, wenn nicht beide congenital, wohl eventuell ein weiteres Symptom des allgemeinen Hydrops sein (Eickholt erklärt beides aus serösem Erguss in Ventrikel und Centralkanal infolge von periependymärer Sklerose, bedingt durch die allgemeine Stauung). Bei Fall 7, 8, 9 und 10 handelt es sich um Hirntumoren (mit begleitendem Ventrikelhydrops) und gleichzeitige Syringomyelie, die, trotzdem Langhans dieselbe als durch Anstauung der Cerebrospinalflüssigkeit von den im Gehirn statthabenden raumbeschränkenden Herden aus verursacht betrachtet, wohl als eine ganz selbständige Complication aufzufassen ist. Bei Fall 11 und 12 handelt es sich um einen Hydroc. int. aus unbekannter Ursache; im Fall 13 um Ventrikel-Hydrops, wohl infolge der multiplen Sklerose im Gehirn; die gleichzeitig bestehende Syringomyelie dürfte von der Hirnveränderung völlig unabhängig sein. In unserem Falle ist die Aetiologie des Hydroc. int., oder vielleicht auch nur dessen plötzliches schnelles Zunehmen erst im höheren Alter, völlig unklar, dagegen kann wohl, wie wir zu erweisen versuchten, mit einiger Sicherheit angenommen werden, dass die gleichzeitig bestehende Syringomyelie eine congenitale Anomalie ist, wie auch das Bestehen eines gewissen Grades von angeborenem Hydroc. int. hier nicht unwahrscheinlich ist. Lehrt ja doch die Erfahrung, dass nicht gar selten Missbildungen im Gehirn mit solchen im Rückenmark complicirt sind, wovon wir ja auch oben einige Beispiele angeführt haben. — Es findet sich jedoch unter den angeführten 15 Fällen kein einziger, bei dem es sich um die Complication eines idiopathischen Hydroc. int. der Erwachsenen mit Syringomyelie handelte; unser Fall ist somit in dieser Beziehung mit vollem Recht als ein Unicum zu bezeichnen.

So gering unsere Kenntniss in Betreff der Aetiologie des Hydroc. int. congenitus ist, ebensowenig wissen wir über die Ursache des Hydroc. int. der Erwachsenen. Huguenin[1]) sagt: „Es giebt im Kindesalter eine entzündliche Affection der Pia, welche in ihrer besonderen Artung noch sehr unklar ist; sie führt zu einem schneller oder langsamer entstehenden und wachsenden Ergusse in die Ventrikel, zur Ausweitung der letzteren; sie hat mit der Tuberculose nichts zu thun, von miliaren Granulationen findet sich keine

1) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. XI. 1876. I. Hälfte. S. 420.

Spur; ihre entzündliche Genese aber ist schwer zu demonstriren, — dies ist der nicht tuberculöse Hydrocephalus acutus der Kinder. — „Dieser Zustand kommt zur grössten Seltenheit auch bei Erwachsenen vor." (Huguenin bezeichnet den letzteren als „einfache Basalmeningitis der Erwachsenen".) — Ebenso fasst auch Wernicke (l. c.), wie wir oben bereits erwähnt, diese seltenen Formen als Producte einer chronischen Leptomeningitis auf, bleibt uns aber ebenfalls den Beweis dafür schuldig. — Die Theorie, dass durch Traumen (z. B. schwere Gehirnerschütterungen; auch unser Patient hatte als Kind ein solches Trauma erlitten) in seltenen Fällen eine chronische Meningitis hervorgerufen werden könne, die dann zu dem Hydroc. Anlass giebt dadurch, dass diese meningitischen Processe sich hauptsächlich an der Basis und an den Plexus localisiren, ist ebensowenig bewiesen, wie diejenige, dass der Alkohol oder das syphilitische Virus an sich eine solche Meningitis hervorrufen könne. Da sich in diesen seltenen Fällen ausser einer leichten schwieligen Verdickung und Trübung der Dura, seltener der Pia, der Plexus und des Ependyms im Gehirn absolut nichts Pathologisches findet, was als Ursache des Hydrocephalus angesprochen werden könnte (weder sichere Zeichen einer abgelaufenen Meningitis, noch Venencompressionen oder Thrombosen, noch Verschluss des Foramen Monroi), und es in solchen Fällen „auch einer scharfsinnigen Spürkunst nicht gelingt, ein ätiologisches Moment zu enthüllen"[1]), müssen wir eben zugestehen, vorläufig noch ausser Stande zu sein, diese merkwürdigen Vorgänge zu erklären. Ziegler[2]) meint, „dass die Affection (Entzündung der Meningen?) vielleicht manchmal mit einem Verschluss der in den queren Hirnspalten gelegenen Verbindungsöffnungen zwischen den Ventrikelhöhlen und den Subarachnoidalräumen zusammenhängt." — So ergiebt auch in unserem Falle selbst die eingehendste Untersuchung des Gehirns nicht das Geringste, was uns die plötzliche Entstehung, oder vielleicht auch nur die plötzliche Zunahme des Hydrocephalus im Mannesalter erklären könnte; immerhin aber ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei unserem Patienten ein geringer Grad von Hydroc. int. angeboren war, der erst im höheren Lebensalter aus uns allerdings unbekannter Ursache plötzlich zunahm (Patient hatte einen ziemlich grossen Schädel, der auch in seiner Kindheit schon aufgefallen war).

1) Heubner, Ueber Hydrocephalus. Eulenburg's Realencyklopädie. 1887. Bd. IX. S. 667.

2) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1890. S. 320.

Ohne auf die Streitfrage näher einzugehen, welches eigentlich die Ursache der Spaltbildungen im Rückenmark sei, ob Gewebszerfall von entzündlichen Processen und Neubildungen, oder Erweiterungen des Centralkanals mit Ausstülpungen und secundären Abschnürungen (mit oder ohne Epithelverlust, angeboren oder erworben), möchte ich hier nun übersichtlich die Momente zusammenstellen, die seit der Kenntniss dieser Anomalien des Rückenmarks von den verschiedenen Autoren als ursächliche angegeben werden.[1])

Vorher sei noch erwähnt, dass Chiari[2]), der wohl am kritischsten die sämmtlichen Publicationen über Rückenmarkshöhlenbildungen beleuchtet und sichtet, nach eingehendster Betrachtung zu dem Schlusse kommt, „dass in dem weitaus grösseren Theil der Fälle dieser Rückenmarkserkrankung die Höhlenbildung denn doch mit dem Centralkanale in irgend einer Weise im Zusammenhang stand", — und daher möchte, „dass man alle solchen Fälle sogenannter Syringomyelie durchweg als Hydromyelie bezeichnen sollte, gleichgültig, ob es sich um eine Dilatation des Centralkanals im Anschluss an eine Entwicklungsstörung oder Abspaltung desselben, oder um eigentliche Dilatation des Centralkanals ohne diese Antecedentien handelt. Der Name Syringomyelie könnte dann noch immer in Verwendung bleiben für jene Fälle von langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmarke, welche sicherlich nicht mit dem Centralkanale in irgend einer Weise in Zusammenhang stehen."[3])

---

1) Aeusserst erschwert wird der Versuch, eine solche Uebersicht zu geben, einestheils durch die verschiedensinnige Anwendung der Worte: „Hydro- und Syringomyelie", anderentheils dadurch, dass es sich bei einer nicht ganz geringen Zahl von Spaltbildungen im Rückenmark um eine vorausgegangene embryonale Entwicklungsstörung handelte, die ihrerseits zu der Spaltbildung disponirte, welche dann erst auf irgend einen Reiz in der Nachbarschaft eintrat. Auch der Umstand, dass zwei Autoren (Simon und Wichmann, l. c.) angeben, dass in Zerfallshöhlen Epithelauskleidungen neu entstehen können, erschwert den Versuch einer solchen übersichtlichen Eintheilung, um nicht zu sagen, macht ihn fast unmöglich, so dass ich für die Fehler und Mängel in der nachfolgenden Zusammenstellung um Nachsicht bitten muss.

2) Zeitschrift f. Heilkunde. Prag 1888. Bd. IX. S. 324 u. 325.

3) Derselbe Autor lässt überhaupt nur 5 Formen der Spaltbildungen im Rückenmark gelten:

a) Erweiterung des Centralkanals nach vorausgegangener Entwicklungsstörung oder Abspaltung,
b) Erweiterung des Centralkanals ohne solche,
c) Höhlenbildung aus Destruction einer Gliawucherung,
d) Höhlenbildung mit myelitischer, resp. hämorrhagischer Genese,
e) Höhlenbildung durch regressiven Gewebszerfall.

In das folgende Schema*) lassen sich alle Fälle nach den von den verschiedenen Autoren als ursächlich angegebenen Momenten geordnet einreihen.

1. Einfache Erweiterung des Centralkanals = Hydromyelie im engsten Sinne (Epithel völlig intact).

a) Angeboren[1]) (Hemmungsbildung).

b) Erworben[2]) (allgemeine[3]) u. [7]) oder locale Störungen[4]), locale Compression[5]), allgemeine Rückenmarksatrophie[6]) = Hydromyelus ex vacuo).

2. Erweiterung des Centralkanals mit Ausstülpungen und Divertikelbildungen, mit oder ohne secundäre Abschnürung derselben = Hydromyelie im Sinne Leyden's (Epithel also völlig oder doch theilweise erhalten).

a) Angeboren[7]) (Hemmungsbildungen); hierher gehören wohl auch die Fälle von Verdoppelung oder Vervielfältigung des Centralkanals.[8])

b) Erworben (circumscripte oder diffuse, periependymäre, myelitische Sklerose[9]) mit durch die Gefässcompression vermehrter Transsudation oder centraler Erweichung[10]), Erweichung des hypertrophirten Ependyms[11]), Stauung durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube[12]), Narbenschrumpfung.[13])

3. Spaltbildung im Rückenmark (ohne Epithelauskleidung) = Syringomyelie im engsten Sinn.

---

*) Die beigefügten Zahlen bezeichnen die der betreffenden Rubrik entsprechenden hier angeführten Fälle:

1) Hallopeau, Gaz. méd. de Paris. 1870. S. 183. — Schüle, l. c. S. 271. — Mader, Bericht der Kronprinz Rudolph-Stiftung pro 1884. S. 340.

2) Simon, Archiv für Psychiatrie. 1874. Bd. V. Beob. II. — Bamberger, l. c. Nr. 28.

3) v. Lenhossek, l. c. S. 58.

4) Langhans, Virchow's Archiv. 85. Bd. 1881. S. 1.

5) Eulenburg's Realencyklopädie. 1889. Bd. XVII. S. 62. — Wicham, Lancet 1881. Vol. I. p. 418.

6) Eickholt, l. c. S. 613.

7) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. Bd. II. S. 446. — Derselbe, Virchow's Archiv. 1876. 68. Bd. S. 1.

8) Kahler u. Pick, Prager Vierteljahrsschrift. 1879. Bd. CXXXXII. S. 20.

9) Hallopeau, l. c. S. 394, 421, 444, 460.

10) Joffroy et Achard, Arch. de phys. norm. et path. 1887.

11) Leyden, Virchow's Archiv. 68. Bd.

12) Langhans, l. c.

13) Grimm, Virchow's Archiv. 1869. 48. Bd. S. 445.

[Simon[14]) und Wichmann[15]) äussern sogar die Ansicht, dass in Zerfallshöhlen im Rückenmark Epithelauskleidungen neu entstehen könnten, unabhängig vom Centralkanal (oder der letztere wenigstens erst secundär in Mitleidenschaft gezogen), der, meist vor der Höhle verlaufend, entweder obliterirt oder normal oder erweitert erhalten ist.]

a) Angeboren.[16])
b) Erworben
   α) durch Gliomatose mit centralem Zerfall[17]),
   β) durch myelitische Processe mit centralem Zerfall[18]),
   γ) durch hämorrhagische Processe (mit Zertrümmerungen) oder embolische Processe (mit Erweichungen[19]), vgl. auch Leyden[7]),
   δ) durch regressiven Gewebszerfall.[20])

In unserem Falle haben wir es mit einer Spaltbildung zu thun, deren Ursache, wie wir gesehen haben, eine congenitale Anomalie ist, und möchte ich die gleichzeitig, aber nur in dem verlängerten Mark bestehende Erweiterung des Centralkanals nur als Effect der Einwirkung des sich fortpflanzenden starken Drucks der strotzend gefüllten Hirnventrikel auf den obersten Theil des Centralkanals betrachten (wie solche bei starkem Hydroc. int. öfter beobachtet ist), und nicht als eine Begleiterscheinung der Syringomyelie, wobei solche als ebenfalls vorkommend beschrieben ist. Eine Communication zwischen dem Centralkanal und der Spaltbildung konnte nirgends aufgefunden werden, ebensowenig wie irgend welche Reste von Epithel an den Wänden der Höhlen; auch war der Centralkanal überall an normaler Stelle in einzelnen Schichten allerdings obliterirt isolirt zu erkennen, so dass wir unseren Fall als eine echte Syringomyelie selbst im Sinne Chiari's bezeichnen können.[1])

14) Simon, Archiv für Psychiatrie. 1874. Bd. V.

15) Wichmann, Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark. Monographie 1887.

16) Unser Fall I.

17) Simon, l. c. Beob. V, VII u. VIII. — Westphal, Archiv f. Psychiatrie. Bd. V. S. 98—99.

18) Vulpian, Arch. de phys. 1869. II Tome. p. 279. — Joffroy et Achard, l. c. Beob. II. — Silcock, Rep. of path. soc. of London. Brit. med. journ. 1888. p. 21.

19) Rullier, Journal de phys. exp. 1823. Obs. 121. — Monart, Arch. gén. de Méd. 1838. — Stadelmann, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1883. Ed. XXXIII. S. 126.

20) Steudener, Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1867. S. 404. — Hitzig, Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 42.

1) Vgl. Bäumler, l. c., S. 469. — Kiewlicz, l. c., S. 21.

Was die Aetiologie der Syringomyelien anbetrifft, so werden in der Literatur als häufigste Ursachen die Wirbelsäule treffende Traumen angeführt; auch in unserem Fall finden wir ein solches Trauma in der Anamnese verzeichnet, das aber die congenitale Höhle in ihrer Erweiterung höchstens unterstützt hat. Aber auch andere in der Literatur [1]) verzeichnete ätiologische Momente, wie Excesse in Baccho, Ueberanstrengung, Erkältung, Infectionskrankheiten [2]), finden wir in unserer Anamnese.

Der Umstand, dass in unserem Falle die Syringomyelie völlig symptomlos verlief, nimmt uns nicht mehr Wunder bei dem Ergebniss unserer mikroskopischen Untersuchung, sowie beim Durchmustern der diesbezüglichen Literatur, wo wir weit bedeutendere Höhlenbildungen (sowohl der Länge, als auch der Weite nach) im Rückenmark erwähnt finden, ohne dass während des Lebens die geringsten Symptome davon bestanden hätten. [3])

Hierher gehören die folgenden 9 Fälle, die ich des Interesses halber kurz zusammenstelle:

1. Arbeiter, bis zum 46. Jahre stets gesund; zu dieser Zeit schwere Verbrennung und Tod an Tetanus. — P. m. Ziemlich ausgedehnte (besonders in die Weite) Höhlenbildung im Rückenmark, im Dorsalmark auf Vorder- und Hinterhörner übergreifend.

2. Zimmermann, 50 Jahre alt, nie Rückenmarkssymptome. Tod an Hirntuberkel. — P. m. Spaltbildung in der grauen Substanz des Rückenmarks und in den Hintersträngen.

3. Dienstmädchen, 21 Jahre alt, völlig gesund, stirbt plötzlich an Va-

1) Am übersichtlichsten zusammengestellt in der ausführlichen Dissertation von A. Bäumler, l. c., S. 480.

2) Von für die Aetiologie der Syringomyelie in Betracht kommenden Infectionskrankheiten finden wir in der Literatur nur den acuten Gelenkrheumatismus erwähnt; in unserem Falle werden wir jedoch ausser auf diesen auch noch auf Diphtherie, Dysenterie, Cholera und Influenza anamnestisch hingewiesen.

3) Auch dies dürfte mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass in solchen Fällen die Spaltbildung congenital bestand, und dass durch sie oder ihre Vergrösserung während des Lebens (z. B. durch Traumen?) das umliegende Gewebe höchstens etwas zur Seite gedrängt, aber nicht oder nicht wesentlich in seiner Ernährung beeinträchtigt wird.

1. L. Clarke u. Radcliffe, On the path. of tetanus. Med. chir. transactions. 1865. Beob. II.

2. C. Westphal, l. c.

3., 4., 5. Th. Simon, Archiv für Psychiatrie. 1875. Bd. V. S. 132. Beob. V. S. 148. Beob. VI. S. 150. Beob. VII.

6, Kahler u. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prag 1879. S. 105. Beob. I.

7., 8. A. Bäumler, l. c., S. 444. Beob. I. S. 448. Beob. II.

9. Kiewlicz, l. c., S. 22.

riola. — P. m. Im ganzen Hals- und oberen Brustmark 2 kreisrunde Höhlungen von 6 Cm. Durchmesser.

4. Alte Frau ohne spinale Erkrankungssymptome. — P. m. Mit Cylinderepithel ausgekleidete von der Mitte des Brust- bis zum Ende des Lendenmarks hinabreichende Höhle, die Rückenmarkssubstanz theilweise verdrängend.

5. 21jähriger Commis, stets völlig gesund; Tod an Bronchopneumonie. — P. m. Höhlenbildungen vom verlängerten Mark bis zum Lendenmark reichend in der vorderen Partie der Hinterstränge; Degenerationen in den Hintersträngen; theilweise Angiome in den Hintersträngen.

6. Kräftiger Mann, von dem nervöse Störungen nicht bekannt. Tod an Zungenkrebs. — P. m. Syringomyelie.

7. 22jähriges Dienstmädchen, stets gesund, Tod an Gesichtsrose. — P. m. ziemlich ausgedehnte Syringomyelie, besonders im oberen Dorsalmark.

8. 29jährige Maurersfrau ohne nervöse Beschwerden. Tod an progressiver, perniciöser Anämie. — P. m. Syringomyelie bedeutenden Grades, besonders in Höhe des 1. bis 4. und des 6. bis 8. Brustnervenabganges.

9. 22jähriger Bauer, stets gesund; Sturz von einem Baum; 3 Monate später erkrankt mit Rückenmarkssymptomen. Tod an grossem Decubitus und dessen Complicationen. — P. m. Syringomyelie, Myelitis transversa, multiple Gehirn- und Rückenmarks-Sklerose mit secundären Degenerationen.

So bot uns die Veröffentlichung unseres so ungemein seltenen Falles die Gelegenheit, auf verschiedene hochinteressante Abnormitäten aufmerksam zu machen: in erster Linie auf die Entwicklung eines idiopathischen Hydrocephalus internus beim Erwachsenen meist unter typischen Hirntumorsymptomen — ein Fall, zu dem in der Literatur nur drei Parallelfälle sich auffinden liessen, und dem wir noch einen vierten, ebenfalls an der Freiburger Klinik beobachteten und noch nicht publicirten beifügen zu können in der Lage waren —, ferner auf die in der Literatur geradezu einzig dastehende Complication eines solchen Hydrocephalus mit Syringomyelie, die ihrerseits wieder in der Erklärung ihrer Entstehung (gegründet auf das Resultat einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung) ganz vereinsamt in der Literatur über Spaltbildungen im Rückenmarke dasteht, und deren völlig symptomloser Verlauf ebenfalls zu den seltensten Vorkommnissen mit Recht zu zählen ist, da sich auch hiezu nur die neun erwähnten Parallelfälle in der gesammten in- und ausländischen Literatur finden liessen.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Bäumler, für die gütige Ueberlassung dieses Falles und die auf denselben bezüglichen werthvollen Winke, sowie Herrn Prof. v. Kahlden für die bereitwillige Unterstützung und Controle der pathologisch-anatomischen Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Nachtrag.

Leider war vorstehende Publication bereits druckfertig abgeschlossen, als in dieser Zeitschrift die Arbeit Hoffmann's[1]) erschien, welcher Autor nach zahlreich mitgetheilten Beobachtungen in Bezug auf die Aetiologie der Syringomyelie zu den gleichen Resultaten wie wir hier gekommen ist; nur spricht er die Ansicht aus, dass die Syringomyelie stets intra vitam diagnosticirbar sei und nur wegen anderer mehr hervorstechender accessorischer Krankheiten leicht übersehen werde, eine Thatsache, der unser in extenso publicirter Fall beweisend entgegentritt.[2]) Doch möge hier auf diese umfassende Arbeit, auf welche wir gern des Näheren eingegangen wären, nochmals hingewiesen werden.

---

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. Heft I—III. 1892/93.

2) Es möge der Vollständigkeit halber noch kurz erwähnt werden, dass Hoffmann die Höhlenbildungen im Rückenmark folgendermaassen eintheilt:

I. Hydromyelus (latent oder mit unbekannten Symptomen verlaufend).

II. Primäre (centrale) Gliose mit und ohne Hydromyelie:

α) ohne Höhlenbildung (periependymäre Sklerose, periependymäre Myelitis, centrale Myelitis),

β) mit Spalt- und Höhlenbildung (Myelite cavitaire).

III. Centrale Gliomatose, mit oder ohne Höhlenbildung.

VI.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen.

Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degenerationen.

Von

Dr. Hans Daxenberger.

(Mit 4 Abbildungen.)

In der Erlanger medicinischen Klinik kam im Jahre 1890 nach langjähriger Beobachtung ein Fall von chronischer Compression des Halsmarks zur Section, welcher in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung manches Interessante darbietet, so dass seine Veröffentlichung in diesen Blättern wohl gerechtfertigt erscheint.

Christian Schörner, Dienstknecht aus Pilgramsreut, bei seiner Aufnahme in die medicinische Klinik am 14. Juli 1882 22 Jahre alt, früher im Allgemeinen gesund, erkrankte im Juni 1880 mit allgemeiner Mattigkeit, besonders in den Beinen. Dieser Zustand dauerte etwa ein halbes Jahr ohne wesentliche Veränderung an; nur bei kühler Witterung will sich Pat. vorübergehend besser befunden haben. Im Frühjahr 1881 trat eine Verschlimmerung ein: Pat. konnte sich nicht mehr ordentlich aufsetzen, sein Gang war sehr mühsam und schleppend, die Beine zitterten stark. Welches Bein zuerst ergriffen wurde, weiss Pat. nicht mehr anzugeben. Parästhesien und Blasenstörungen waren damals noch nicht vorhanden. Etwa 6 Wochen später trat im linken Bein ein Gefühl von Pelzigsein auf. Die Schwäche der Beine nahm so zu, dass Pat. gar nicht mehr allein gehen und nur ganz geringe Bewegungen mit den Beinen ausführen konnte. Zugleich trat ein Gefühl von Pelzigsein in den Händen auf, zuerst in der linken Hand, zwei Monate später auch in der rechten, in welch letzterer die Störungen bald deutlicher wurden, als links.

Ende März 1881 trat Incontinentia alvi et urinae auf, Pat. wurde bettlägerig. Seit Juli 1881 magerten allmählich die Arme, besonders die Vorderarme ab, die Finger krümmten sich nach dem Handteller zu, rechts stärker als links, so dass Pat. die rechte Hand fast gar nicht, die linke nur in beschränktem Maasse gebrauchen konnte. Sehstörungen, Sprach- und Schlingbeschwerden waren nie vorhanden, auch kein Kopfschmerz oder Schwindel, insbesondere hat Pat. niemals über Schmerzen in der Nackengegend oder über stärkere Schmerzen in den oberen Ex-

tremitäten geklagt. Im Sommer 1881 hatte Pat. starken Decubitus an beiden Trochanteren, der rasch wieder heilte. Als mögliche Ursache seiner Erkrankung giebt Pat. Erkältung an, die er sich vier Wochen vor dem ersten Auftreten der Erscheinungen gelegentlich einer einstündigen Arbeit im Wasser zugezogen habe. Trauma wird in Abrede gestellt, ebenso luetische Infection.

Status praesens am 14. Juli 1882. Ziemlich kräftiger, gut genährter Mann. — An allen inneren Organen normale Verhältnisse. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Ueber beiden Trochanteren grosse Decubitus-Narben.

Kopf: N. facial. beiderseits normal. Augenbewegungen frei. Pupillen weit, reagiren gut. Sehvermögen unverändert, ebenso Gehör. Sensibilität normal. Keine Sprach- und Schlingstörungen. Kopfschmerz nicht vorhanden. Percussion des Schädels nicht schmerzhaft.

Rumpf: Pat. vermag nicht ohne Unterstützung zu sitzen; der Rumpf sinkt sofort nach der linken Seite um. Die Wirbelsäule ist weder auf Druck, noch auf Beklopfen schmerzhaft. Bauchdeckenmusculatur fast vollständig gelähmt. Sensibilität an der rechten Hälfte des Rumpfes ganz normal, ebenso links bis zur Höhe der 6. Rippe, von da ab deutlich herabgesetzt.

Obere Extremitäten: M. deltoideus und M. serratus ant., sowie Musculatur der Oberarme beiderseits gut erhalten. Die Muskeln der Vorderarme und Hände, welch letztere Krallenhandstellung zeigen, sind deutlich atrophisch; Daumen- und Kleinfingerballen stark abgeflacht; M. interossei sehr stark atrophisch. Die Atrophie ist durchweg rechts viel stärker ausgesprochen, als links. Die motorische Kraft ist rechts sehr gering, links noch leidlich. Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken gut erhalten. An den Armen und auf der Brust sind zahlreiche fibrilläre Zuckungen, namentlich bei intendirten Bewegungen, zu bemerken. Sensibilität in allen Qualitäten normal, nur an der linken Hand ist die Schmerzempfindung etwas herabgesetzt. Elektrisches Verhalten der Muskeln und Nerven normal.

Untere Extremitäten: Dieselben weisen keine deutliche Abmagerung auf. Während die rechte untere Extremität vollständig gelähmt ist bis auf geringe Bewegungen in den Zehen, vermag Pat. mit dem linken Bein noch mässige Bewegungen auszuführen, wobei lebhaftes Zittern auftritt. Motorische Kraft gleich Null. Bei passiven Bewegungen machen sich Contracturen geltend, die sich jedoch rasch wieder lösen. Sensibilität: Schmerzempfindung am linken Bein fast gänzlich erloschen, während am rechten noch mittelstarke Nadelstiche gut empfunden werden. Temperatursinn am linken Bein fast ganz aufgehoben, ebenso am rechten Unterschenkel, am rechten Oberschenkel normal.

Elektrisches Verhalten normal. — Reflexe: Hautreflexe normal, Sehnenreflexe sehr lebhaft, starkes Fussphänomen.

Blase und Mastdarm: Sphincter ani und Sphincter vesicae gelähmt.

In der nächsten Zeit trat ausser einer Abnahme der Schmerzempfindung am rechten Bein und einer Zunahme des Gefühls von Pelzigsein in den Fingern keine wesentliche Veränderung ein. — Anfang September

1882 bekam Pat. einen ziemlich ausgedehnten Decubitus über dem linken Trochanter und einige Tage später auch über beiden Fersen, mit leichter vorübergehender Störung des Allgemeinbefindens.

Status am 21. Mai 1883. Die Decubitusstellen sind vernarbt bis auf eine kleine Stelle an den Nates. — M. pectoral. beiderseits stark atrophisch; an den Rückenmuskeln und den M. serrat. ant. ist die Atrophie geringer. — Von der Mamilla abwärts ist die Sensibilität am Rumpf links stark herabgesetzt, sonst keine Veränderung gegen früher zu constatiren. An Stellen, wo die Haut leicht mechanisch gereizt wird, zeigt sich rasch eine auffallend intensive Röthung.

Blase und Mastdarm: Pat. fühlt Harn- und Stuhldrang, kann aber Urin und Stuhl nicht zurückhalten. — An den oberen Extremitäten kein neuer Befund, auch die fibrillären Zuckungen sind noch vorhanden, doch treten dieselben nur zeitweise auf.

An den unteren Extremitäten treten zeitweise so intensive clonische Zuckungen auf, dass das Bett erzittert; zuweilen auch Beugecontracturen im Kniegelenk, die auch mit grösstem Kraftaufwand nicht gelöst werden können. Motorische Kraft äusserstgering. Deutliche Muskelatrophie nicht nachzuweisen. Pat. kann nicht stehen, ist nicht im Stande, die Beine zu bewegen oder anders zu lagern. — Sensibilität: Temperatur- und Muskelsinn beiderseits fast vollständig aufgehoben, für die übrigen Qualitäten rechts etwas abgeschwächt, links aufgehoben; selbst tiefe Nadelstiche, die reflectorische Zuckungen auslösen, werden hier nicht gefühlt. — Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft.

In den folgenden Jahren trat keine wesentliche Aenderung ein. Pat. nahm in der Klinik an Körpergewicht und gutem Aussehen bedeutend zu.

Im Frühjahr **1886** wurde folgender Status aufgenommen:

Kopf nach allen Seiten beweglich, Schädeldach auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Störungen im Gebiete der Gehirnnerven sind nicht nachzuweisen. Sensibilität des Kopfes normal.

Der Rumpf zeigt eine eigenthümliche Difformität. Thorax und Wirbelsäule sind in den letzten Jahren allmählich verkrümmt. Am Sternum ist eine Verkrümmung mit leichter Convexität nach rechts nachzuweisen. Die linke seitliche Thoraxgegend zeigt eine mässige Concavität, während der Thorax nach der rechten Seite förmlich hinausgeschoben und verbreitert, im Tiefendurchmesser dagegen verschmälert ist. Auch die Wirbelsäule weist eine starke Scoliose mit der Convexität nach rechts und in den unteren Partien eine Compensationskrümmung nach links auf, welche sich im Epigastrium durchfühlen und am linken Rippenbogen entlang verfolgen lässt. Doch ist die Wirbelsäule nirgends auf Druck oder Beklopfen schmerzhaft. — Die Musculatur zu beiden Seiten der Wirbelsäule ist sehr atrophisch, die Muskeln des Schultergürtels mager, aber doch vorhanden. M. intercostal., namentlich rechts, sehr atrophisch. — Die Athmung geschieht ausgiebig mit dem Zwerchfell, nur bei tiefen Athemzügen hebt sich der Thorax und zwar die linke Seite mehr als die rechte. — Sensibilität: Auf der rechten Seite des Rumpfes besteht keine merkliche Herabsetzung der Sensibilität, ebenso links bis 2 Querfinger breit oberhalb der Papille, von da abwärts ist sie fast erloschen, so dass selbst

tiefe Nadelstiche nicht empfunden werden. — Bauchmuskeln deutlich paretisch. Pat. kann sich allein nur mit grosser Mühe und unter Zuhülfenahme der Hände aufrichten; dabei fühlt man nur eine Anspannung des oberen Theiles der M. recti abdom., während der untere Theil und die M. obliqui schlaff bleiben. — Bauchdeckenreflexe nur in den Partien unterhalb des Rippenbogens schwach vorhanden.

Obere Extremitäten: Haut etwas trocken und spröde. Die Abmagerung der beiden Arme hat in der letzten Zeit zugenommen, ist am rechten Arm deutlicher ausgesprochen, als links, und ist besonders stark an der Streckseite der Oberarme und am carpalen Ende der Vorderarme. An den Händen, namentlich an der rechten Hand, sind atrophisch die M. interossei, Daumen- und Kleinfingerballen. — Active Beweglichkeit: Der rechte Arm wird in der Schulter vollständig normal gehoben, Adduction normal. M. pectoral. und M. latissimus können den Arm kräftig festhalten. Beugung des supinirten und des pronirten Vorderarms gut. Dagegen kann der Vorderarm bei erhobenem Oberarm nicht gestreckt werden. Dorsalflexion im Handgelenk ziemlich gut, Volarflexion etwas schwächer. Die Grundphalangen der Finger werden gut gestreckt, ebenso die Endphalangen am Zeigefinger, die des 3. bis 5. Fingers können jedoch gar nicht gestreckt werden. Der rechte Daumen liegt dem 2. Metacarpus nahe an und kann nicht abducirt werden; Adduction ist etwas, aber nur schwach möglich; Flexion, Extension und Opposition unmöglich. Die Beugung aller Finger sehr herabgesetzt, am meisten die des Zeigefingers, von welchem blos die Endphalange gebeugt werden kann. — Passive Bewegungen im rechten Schulter- und Ellbogengelenk ganz frei; im Handgelenk bei Dorsalflexion deutlicher Widerstand, ebenso bei Dorsalflexion der ersten Phalangen, am stärksten bei der passiven Streckung der Endphalangen. Bei raschen Streckversuchen tritt in der ganzen Hand ein deutlicher Clonus ein. Motorische Reizerscheinungen fehlen. — An der linken oberen Extremität active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken normal. — Sensibilität der rechten oberen Extremität für einfache Berührungen am Oberarm und an der Streckseite des Vorderarms bis zum Handgelenk normal, am Handrücken und an der Dorsalfläche des 2. bis 5. Fingers etwas herabgesetzt; an der Beugeseite des Armes und der Finger werden nur einzelne Berührungen nicht wahrgenommen. Schmerzempfindlichkeit an der Streckseite des Vorderarms und der Hand vermindert, sonst normal. Temperatursinn am Handrücken stark herabgesetzt: warmes Wasser wird hier gleichwie kaltes empfunden; kaltes wird als solches empfunden, doch nicht so gut wie am Arm; im Uebrigen Temperatursinn normal. Drucksinn, Localisations- und Muskelsinn normal. Am linken Arm und der linken Hand ist die Sensibilität normal, nur an den Spitzen des 4. und 5. Fingers hat Pat. das Gefühl von Pelzigsein. — Reflexe links nur schwach und undeutlich vorhanden, rechts Hautreflexe nicht deutlich vorhanden; Sehnenreflex fehlt an der Tricepssehne, an der Bicepssehne schwach vorhanden; vom unteren Radiusende nur sehr schwacher, vom unteren Ulnarende gar kein Reflex; dagegen lebhafte Reflexe an den Muskeln der Beugeseite des Vorderarmes. In diesen Muskeln auch deutliches Handphänomen. Vasomotorischer Strichreflex vorhanden. Secretorische Störungen sind nicht vorhanden.

Untere Extremitäten: Beide Beine liegen im Knie gestreckt neben einander im Bett, das linke Bein nach innen rotirt, das rechte gerade. Die Zehen des rechten Fusses stehen in stark ausgesprochener Krallenstellung, ebenso, wenn auch in geringerem Grade, die des linken Fusses. Die Musculatur der Beine ist schlaff und welk, doch ist eine Atrophie einzelner Muskeln nicht nachzuweisen. Die Haut ist namentlich an den Unterschenkeln auffallend spröde, trocken und stark abschülfernd. Das rechte Bein ist mit Ausnahme einer minimalen Beweglichkeit der Zehen und des Fussgelenkes ganz unbeweglich. Pat. kann es auch nicht, wenn es passiv gehoben wird, festhalten. Bei activen, wie passiven Bewegungen tritt starker Clonus ein. Das linke Bein kann Pat. in toto etwa einen Fuss hoch erheben und festhalten, ebenso dasselbe im Kniegelenk ein wenig beugen und strecken; auch Fuss und Zehen können activ noch ziemlich gut bewegt werden; bei diesen Bewegungen tritt oft intensiver Clonus ein. Bei activer Beugung des Kniees tritt sofort als Mitbewegung sehr starke Dorsalflexion des Fusses auf. Passiv wird das linke Bein schwer bewegt, es spannt sich bei stärkerer Anstrengung der M. quadriceps an, geräth in lebhaften Reflexclonus. Ebenso ruft Herabziehen der Patella Reflexclonus hervor. Passive Beweglichkeit im linken Fussgelenk ziemlich frei, meist von lebhaftem Fussphänomen begleitet. — Sensibilität für einfache Berührungen im rechten Bein normal, im linken erloschen. Nadelstiche werden rechts als schmerzhaft, links höchstens als Berührungen empfunden. Temperatursinn am rechten Bein gut erhalten, am linken erloschen; warmes Wasser wird am Oberschenkel gar nicht, am Unterschenkel als Berührung empfunden. — Reflexe: Sehnenreflexe an beiden Beinen erhöht, Hautreflexe rechts stärker, als links; vasomotorischer Strichreflex beiderseits vorhanden.

Blase und Mastdarm: Pat. ist sich stets bewusst, wenn Defäcation eintritt, kann aber die Kothentleerung weder zurückhalten, noch durch Pressen beschleunigen. Stuhl erfolgt alle 2—3 Tage. Urin geht etwa alle Stunden unter den gleichen Verhältnissen ab, doch besteht eigentliches Harnträufeln nicht.

Der Penis scheint beständig in einem geringen Grade von Priapismus sich zu befinden, welcher sich bei länger dauerndem Zittern der Beine zu wirklichen Erectionen steigert. Mit dem Zittern verlieren sich dieselben wieder. Pollutionen fehlen.

In den nächsten Jahren lassen sich als neue Befunde verzeichnen: Aus dem Status vom 27. Januar 1888 starke Atrophie des rechten Unterschenkels, namentlich des M. gastrocnem. und der Wade, geringere Atrophie des linken Unterschenkels. — Im Status vom 18. Juli 1889 fällt uns eine Veränderung der Sensibilität der Extremitäten auf: Nadelstiche werden an der rechten Hand gar nicht, weiter aufwärts undeutlich empfunden, am linken Oberarm gut, am linken Unterarm und der Hand undeutlich. Am linken Bein ist die Schmerzempfindung erloschen, am rechten dagegen noch gut vorhanden. Temperatursinn für Kälte am rechten Bein normal, am linken gänzlich erloschen, am rechten Arm stark, am linken etwas herabgesetzt. Wärmeempfindung am linken Bein ebenfalls erloschen, während sie am rechten erst nach längerer Einwirkung auftritt. An beiden oberen Extremitäten ist der Wärmesinn etwas herabgesetzt. — Im

linken M. pectoral. maj. bestehen noch die eigenthümlichen fibrillären Zuckungen.

Ende December 1889 und Anfang Januar 1890 trat eine länger dauernde Störung des Allgemeinbefindens infolge von Influenza auf. — Am 10. Juli 1890 bekam Pat. eine Pneumonie des rechten Unterlappens.

Am 12. Juli 1890 trat sehr starke Dyspnoë ein. Die Respiration geschieht unter Zuhülfenahme der noch gut erhaltenen M. intercostal. ausschliesslich auf der linken Seite, an der sich die 5 oberen Rippen deutlich bewegen, während die unteren Rippen keine deutliche Athembewegung machen und sich die Intercostalräume tief inspiratorisch einziehen. Die ganze rechte Seite wird von der athmenden linken nach links und oben hinübergezogen. Die Intercostalräume rechts tief eingesunken infolge der hochgradigen Atrophie der M. intercostal. An den oberen Extremitäten ist keine Veränderung aufgetreten. Am Rumpf ist auffallender Weise die Kälteempfindung rechts sehr intensiv, links dagegen schwach; auch die Wärmeempfindung ist rechts besser erhalten als links. Auch an den Beinen sind bedeutende Temperatursinnsstörungen vorhanden, und zwar ist das linke Bein vollkommen wärme- und kälteanästhetisch, während Temperaturanästhesie rechts nur am Fuss und an der Innenfläche des Unterschenkels besteht. Im Uebrigen ist keine Veränderung der Sensibilität und Motilität zu constatiren. An den abhängigen Theilen der unteren Extremitäten starkes Oedem. — Die elektrische Prüfung der Muskeln und Nerven ergiebt, wie bisher, durchweg, auch an den atrophischen Muskeln, normale Erregbarkeit.

Am 13. Juli 1890 tritt unter zunehmender Atheminsufficienz plötzlich der Exitus letalis ein.

Die Befunde aus dem etwas umfangreichen Krankenberichte kurz und schematisch wiedergegeben sind folgende:

	Rechts	Links
Motilität	Arm: Triceps, Interossei, Thenar und Antithenar fast völlig gelähmt und atrophisch. Parese der Hand- und Fingerbeuger.	Arm: im Ganzen normal beweglich. Muskeln ebenfalls atrophisch, doch geringer als rechts.
	Bein: vollständig gelähmt. Muskeln atrophisch, am stärksten an der Wade.	Bein: in allen Gelenken noch schwache Bewegungen ausführbar. Muskeln atrophisch.
	Rumpf- und Rückenmuskeln nur rechts stärker gelähmt (Scoliose der Wirbelsäule)	
	Vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms.	
Sensibilität	Arm: deutliche Störungen, besonders des Schmerz- und Temperatursinns am Vorderarm und an der Hand.	Arm: keine erhebliche Störung.
	Bein: nur geringe Störung.	Bein: fast vollständige Anästhesie.
Reflexe:	Sehnenreflexe an den Armen, abgesehen von Handclonus, schwach, an den Beinen stark erhöht. Hautreflexe am rechten Bein stärker als links.	

Fassen wir jetzt den gesammten Krankheitsverlauf noch einmal kurz zusammen, so sehen wir einen jungen, vorher gesunden Menschen an Schwäche beider Beine und des rechten Arms erkranken. Schmerzen im Nacken und im Hinterkopf sind niemals vorhanden. In sechs Jahren erreicht der Zustand allmählich seine höchste Ausdehnung und bleibt dann vier Jahre lang stationär, bis der Tod durch Athminsufficienz eintritt.

Die klinische Diagnose konnte in Bezug auf den Sitz der Erkrankung keine Schwierigkeiten machen. Die Affection musste im unteren Halsmark localisirt sein und zwar vorzugsweise in der rechten Hälfte desselben. So erklärte sich die spinale rechtsseitige Hemiplegie (vollständige Lähmung des rechten Beins, theilweise Lähmung des rechten Arms) und die mit dem Symptomenbilde der Halbseitenläsion übereinstimmende Anästhesie des linken Beines. Dass die Läsion im unteren Halsmark zu suchen war, ergab sich aus der Vertheilung der gelähmten Muskeln am rechten Arm: Triceps, Beuger am Vorderarm und kleine Handmuskeln (sog. „Unterarm-Typus" combinirt mit Tricepslähmung), während Deltoideus und Vorderarmbeuger (Biceps, Brachialis internus, Supinator) freigeblieben waren.

Schwerer festzustellen war die Art der Erkrankung. Die starke Scoliose der Brustwirbelsäule war offenbar erst infolge von Lähmung der Rückenmuskeln allmählich entstanden. An der Halswirbelsäule war niemals eine besondere Steifigkeit oder Schwerbeweglichkeit aufgefallen. Die Prominenz des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels wurde für nichts Abnormes gehalten. Patient klagte niemals über Schmerzen im Nacken oder in den Armen. Der Kopf war stets ganz frei beweglich.

So kam es, dass an die Möglichkeit einer primären Wirbelerkrankung nicht ernstlich gedacht, vielmehr eine Erkrankung des untersten Cervicalmarks selbst angenommen wurde. Gegen chronische Myelitis sprach vor Allem die ausgesprochene Halbseitigkeit der Symptome, ferner der sehr chronische Verlauf mit schliesslichem Stationärbleiben der Symptome. Letzteres sprach auch gegen die Annahme eines gewöhnlichen Tumors. So kam man schliesslich auf die Annahme einer gliomatösen Affection mit Syringomyelie im rechten Halsmark. In der That hatte die Combination der Erscheinungen an der rechten oberen Extremität (Lähmungen der Handmuskeln mit Atrophie, Sensibilitätsstörungen, welche vorzugsweise den Schmerz- und den Temperatursinn betrafen) viel Aehnlichkeit mit dem bekannten klinischen Bilde der Syringomyelie. Freilich

fehlten die meist vorhandenen, so sehr charakteristischen trophischen Veränderungen der Haut und Knochen. Auch hätte die so frühzeitig auftretende Lähmung der Beine vor der zu sicheren Annahme einer Syringomyelie warnen müssen.

Um so überraschender war der Sectionsbefund. Derselbe ergab: Compression des Halsmarkes zwischen dem letzten Hals- und 1. Brustwirbel mit absteigenden und aufsteigenden secundären Degenerationen im Rückenmark. Geheilte alte Caries des 1. Brustwirbels. Residuen von rechtsseitiger adhäsiver Pleuritis, Compression des rechten unteren Lungenlappens infolge der Kyphoscoliose. Lungenödem.

Die genauere pathologisch-anatomische Untersuchung ergab folgende Verhältnisse:

Die Wirbelsäule ist sehr stark S-förmig scoliotisch gekrümmt mit der Convexität nach rechts, in der Halswirbelsäule stark lordotisch. Die Halswirbel stehen gegen die Brustwirbel ganz nach vorn gerückt. Nach Aufsägen der Wirbelsäule in sagittaler Richtung zeigt sich der Wirbelkörper des 1. Brustwirbels stark verkleinert, von keilförmiger Gestalt mit nach vorn gerichteter Spitze, so dass der letzte Halswirbel auf der jetzt schräg nach vorn geneigten oberen Fläche aufsitzt und nach vorn gerutscht ist, während der 1. Brustwirbel nach rückwärts hinausgeschoben erscheint. Dadurch erhält der Rückenmarkskanal hier eine nahezu rechtwinklige Knickung, sowie eine Verengerung bis zu 3 Mm. Nach oben und unten zu erweitert sich der Rückenmarkskanal, um in einer Entfernung von je ca. $^3/_4$ Cm. normale Weite zu bekommen. Die Spongiosa des 1. Brustwirbelkörpers weist grössere Markräume und lockeres Gefüge auf.

Die Dura spinalis ist in ihrer ganzen Ausdehnung mässig injicirt, an der Stelle der Compression etwas verdickt. Von frischerer tuberculöser Erkrankung, käsiger Infiltration u. dgl. ist nichts mehr vorhanden. Der ganze Process macht den Eindruck einer völlig ausgeheilten vernarbten Affection. Das Rückenmark selbst ist im Allgemeinen von normaler Consistenz, zeigt der Verengerung des Wirbelkanals entsprechend eine starke Verschmälerung und erscheint hier wie zusammengeschnürt. Ober- und unterhalb dieser Verdünnung ist die Rückenmarkssubstanz bedeutend abgeflacht und grau verfärbt. Die graue Substanz an der Druckstelle ist nicht mehr von der weissen zu unterscheiden. Die beiden Seitenstränge, vorzugsweise aber der rechte, erscheinen nach abwärts von der Compressionsstelle in ihrer ganzen Ausdehnung grau verfärbt. Auch an der Compressionsstelle selbst ist das Rückenmark derb und fest.

Leider wurde bei dem Aufsägen der Wirbelsäule das Halsmark mehrfach verletzt, so dass gerade die Verhältnisse der Compressionsstelle selbst und das oberhalb gelegene Cervicalmark nur schwierig zu beurtheilen waren. Immerhin konnte mit Bestimmtheit festgestellt werden, dass das Rückenmark in der Gegend des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels bis auf einen Durchmesser von nur 2 Mm. zusammengedrückt war. Die noch

erhaltene Nervensubstanz war von narbigem Bindegewebe umgeben, in welchem die weichen Häute und die Dura mit inbegriffen waren.

Nach Härtung des Rückenmarks in Müller'scher Lösung lässt sich an der besterhaltenen Stelle des unteren Cervicalmarkes noch eine starke aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen incl. des Gowers'schen Bündels deutlich nachweisen.[1])

Schnittpräparate aus der Compressionsstelle selbst lassen eine Unterscheidung von grauer und weisser Substanz nur undeutlich zu. Der ungefärbte Schnitt zeigt ein diffuses schmutziggelbes Aussehen. An gefärbten Schnitten zeigt sich an den meisten Stellen mässig kernreiches, zum Theil fibrilläres Bindegewebe; dazwischen liegen Reste von Nervengewebe.

Die ganze Structur des Rückenmarks ist offenbar völlig verschoben, so dass es unmöglich ist, die Topographie der einzelnen Abschnitte zu bestimmen. Nur so viel lässt sich erkennen, dass von der rechten Hälfte des Rückenmarks der grösste Theil durch die Compression untergegangen ist. Namentlich ist die Gegend des Hinterseitenstrangs völlig degenerirt. Aber auch in den anderen Partien ist nirgends ganz normales Gewebe zu sehen, obwohl noch immerhin eine ganze Anzahl von erhaltenen Nervenfasern, zum Theil in einzelnen Gruppen, in den Weigert-Präparaten deutlich erkennbar ist. Die graue Substanz ist, wie gesagt, so verschoben und verdreht, dass man nur mühsam erkennt, was Vorderhorn und Hinterhorn ist. Doch sind auch hier noch immer Reste von Nervengewebe vorhanden. Ganglienzellen an der Stelle der stärksten Compression nicht deutlich erkennbar. Auch in der linken Rückenmarkshälfte, besonders in der Gegend des Seitenstrangs, ferner in allen Randpartien starker Faserausfall, während in den centraleren Theilen noch mehr Fasern vorhanden sind. Auffallend gut erhalten sind die Commissurenfasern, vor Allem die vordere Commissur. Durchweg findet man reichliche Gefässe, zum Theil mit erweiterten Lumina und etwas verdickten Wandungen. Vom Centralkanal ist keine Spur vorhanden.

Schnittpräparate aus der Höhe 5 Mm. über und unter der Stelle der stärksten Compression lassen das Vorhandensein von normalen und atrophischen Ganglienzellen in geringer Anzahl, sowie einen grösseren Reichthum an normalen Nervenfasern in den Randpartien erkennen. Die Scheidung zwischen grauer und weisser Substanz ist hier schon besser angedeutet. Etwa 1 Cm. ober- und unterhalb der Stelle der stärksten Compression beginnt die Zeichnung des Rückenmarks normal zu werden.

Sehr gut konnte die absteigende secundäre Degeneration durch das ganze Brust- und Lendenmark hindurch verfolgt werden.

Im obersten Dorsalmark (Fig. 1) ist schon makroskopisch, besonders an gefärbten Schnitten, eine hochgradige, ausgebreitete Degeneration der Pyramidenbahnen zu erkennen, sowohl der PyS wie PyVS, und zwar sind beide Stränge der rechten Seite an Intensität wie an Aus-

---

1) Im Folgenden seien mir für die häufig vorkommende Bezeichnung der einzelnen Systeme die bekannten Abkürzungen gestattet: KlS = Kleinhirnseitenstrangbahn; PyS = Pyramidenseitenstrangbahn; PyVS = Pyramidenvorderstrangbahn.

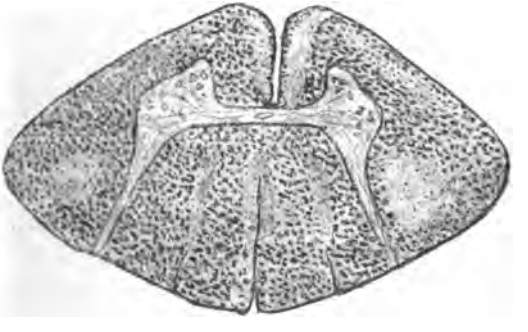
dehnung stärker befallen, als die der linken Hälfte. Während nämlich im Bereiche der degenerirten Pyramidenbahnen rechts Nervenfasern fast gänzlich fehlen, sind links in den betreffenden Bezirken noch spärliche Nervenfasern vorhanden. Gegen die vordere Incisur sind die degenerirten PyVS durch eine schmale Zone von Nervenfasern abgegrenzt. Auch an der KlS ist ein ziemlich starker Ausfall von Nervenfasern mit Bestimmtheit zu constatiren. Ausserdem erstreckt sich eine mässig starke, nicht

Fig. 1.

Schnitt durch das oberste Dorsalmark.

sehr scharf abgegrenzte Degeneration bandartig theils nahe, theils unmittelbar an dem seitlichen Rande des Rückenmarks entlang beiderseits von den PyS an bis in die Gegend der PyVS. An den Hintersträngen zeigt sich zu beiden Seiten der hinteren Incisur ein deutlicher Faserschwund,

Fig. 2.

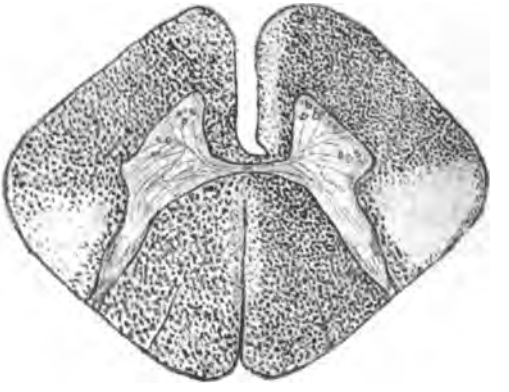


Schnitt durch das mittlere Dorsalmark.

besonders an der vorderen Hälfte derselben in Gestalt von kleinen, längsovalen Feldern, nach dem hinteren Rand zu in leichte diffuse Degeneration übergehend. An der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang, doch schon im Bereiche des letzteren liegend, lässt sich beiderseits ein ziemlich scharf abgegrenzter stärkerer Ausfall von Nervenfasern sicher nachweisen. Dieses Degenerationsfeld beginnt ganz nahe der grauen Com-

missur, verläuft nach hinten sich verschmälernd nahezu parallel mit den Hinterwurzeln bis an den hinteren Rand, um hier sich lateralwärts zu einer geringer degenerirten Basis zu verbreitern. Auch an diesen Feldern ist die Degeneration rechts intensiver. Die graue Substanz weist reichlich Ganglienzellen, überhaupt normales Gefüge auf.

Fig. 3.



Schnitt durch das unterste Dorsalmark.

Im mittleren Brustmark (Fig. 2) (in der Höhe des Abgangs des 5. Dorsalnerven) zeigen sich im Ganzen dieselben Degenerationsfelder, nur die Ausdehnung derselben ist etwas beschränkter, namentlich ist der dege-

Fig. 4.

Schnitt durch das obere Lumbalmark.

nerirte Bezirk an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang kleiner und reicht nicht mehr bis an den Rand. Die oben erwähnten bandartigen degenerirten Streifen sind unterbrochen von normal dichten

Nervenfasern. Die KlS sind deutlich unterschieden von der degenerirten PyS, doch besteht in ersteren leichter, aber deutlicher Faserschwund.

Am unteren Brustmark (in der Höhe des 8. Dorsalnerven) lässt sich eine weitere Abnahme der Degeneration an Ausbreitung wie an Intensität nachweisen. Die Degeneration zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang ist rechts nur mehr undeutlich, links gar nicht mehr vorhanden. Dagegen besteht die Verminderung der Nervenfasern zu beiden Seiten der hinteren Incisur mindestens ebenso stark, wie am oberen Brustmark.

Das unterste Brustmark (Fig. 3) zeigt noch eine starke Degeneration der rechten PyS, eine geringere der linken PyS und der rechten PyVS, sowie leichten Faserschwund zu beiden Seiten der hinteren Incisur. Die linke PyVS intact, ebenso die seitlichen Randzonen und die Felder an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang.

Im unteren Dorsalmark erscheinen die Clarke'schen Säulen ärmer an Ganglienzellen, als unter normalen Verhältnissen. Ausserdem fällt die Kleinheit der vorhandenen Ganglienzellen auf.

Im Lendenmark (Fig. 4) beschränkt sich die Degeneration auf die PyS und einen geringen Ausfall von Nervenfasern in den Hintersträngen und in der rechten PyVS.

Ueberschauen wir nun noch einmal die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, so handelt es sich hier vor Allem um eine durch allmählich zunehmenden Druck entstandene Compression des Rückenmarkquerschnittes, besonders der rechten Hälfte desselben, in der Höhe zwischen Cervical- und Dorsalmark. Von hier aus war nach auf- und abwärts secundäre Degeneration zu verfolgen. Die aufsteigende secundäre Degeneration betraf die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Goll'schen Stränge, bot also keinen auffallenden Befund dar.

Weit interessanter war die Localisation der absteigenden secundären Degeneration. Die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen ist ja regelmässig beobachtet, so dass eine eingehendere Erörterung derselben überflüssig erscheint. Weit seltener ist dagegen bisher die absteigende Degeneration in den Hintersträngen beobachtet worden und verdient dieselbe deshalb auch in unserem Fall besonderes Interesse. Sie nahm zwei Gebiete ein: erstens einen Bezirk in den Burdach'schen Strängen an der Grenze zwischen diesem und dem Goll'schen; zweitens einen schmalen Bezirk in den Goll'schen Strängen zu beiden Seiten der hinteren Incisur. Die erstgenannte Form wurde zuerst von Fr. Schultze [1]) in einigen Fällen nachgewiesen und als „kommaförmige Degeneration der Hinterstränge" bezeichnet. Auch

1) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XIV. 1883. S. 379ff.

in unserem Falle ist diese Kommaform deutlich ausgesprochen, die Degeneration erreicht aber die Peripherie des Rückenmarkquerschnittes, verbreitert sich sogar etwas am Rande nach der Seite zu während sie in den Schultze'schen Fällen den Rand nicht erreicht, vielmehr noch ziemlich entfernt davon aufhört. Die kommaförmige Degeneration ist bis zum mittleren Brustmark hinab zu verfolgen. Was die Natur der von dieser Degeneration ergriffenen Fasern betrifft, so sind es nach Schultze die absteigenden Aeste der Hinterwurzeln, deren Fasern bei der kommaförmigen Degeneration betheiligt sind und welche in der Höhe der Querschnittsläsion eintreten. Tooth wendet dagegen ein, dass nach der experimentellen Durchtrennung der Hinterwurzeln diese Degeneration nicht auftrete, und dass in den von Schultze beschriebenen Fällen die Degeneration weiter reiche, als nach der bisherigen anatomischen Lehre die absteigenden Aeste der Hinterwurzeln sich erstrecken. Nach Tooth würde diese Degeneration von einer Zerstörung von Commissurenfasern bedingt sein. Marie[1]) legt die Vermuthung nahe, die Kommadegeneration hänge ab von der mehr oder weniger vollständigen Betheiligung der grauen Säulen des Rückenmarkes an der Querschnittsläsion, eine Vermuthung, deren Bestätigung für die commissurale Natur der von der Kommadegeneration ergriffenen Fasern spreche. Diese Anschauung können wir wohl auf unseren Fall anwenden, in welchem ja die graue Substanz durch die Compression schwer geschädigt worden ist, wie die Untersuchung des Rückenmarks an der Compressionsstelle ergeben hat. Jedenfalls lässt sich aber über die Natur und die Herkunft dieser Fasern zur Zeit noch nichts Sicheres aussagen.

Was nun die absteigende Degeneration im Bereiche der Goll'schen Stränge zu beiden Seiten der hinteren Incisur betrifft, so begann dieselbe unmittelbar hinter der grauen Commissur und reichte bis in die Nähe des hinteren Randes des Querschnittes; in der Längsrichtung liess sie sich durch das ganze Brustmark hindurch verfolgen bis zum Lendenmark.

Die absteigende Degeneration dieses Fasergebietes ist bisher noch nicht sicher bekannt gewesen. Sie betrifft aber zweifellos ein Gebiet der Hinterstränge, dessen Sonderstellung den anderen Fasergebieten gegenüber schon früher wiederholt betont worden ist. Im Lendenmark hat bekanntlich schon Flechsig jenes kleine mittlere ovale Feld abgebildet. Für das übrige Rückenmark haben namentlich die Strümpell'schen Befunde bei combinirten Systemerkrankungen[2])

1) Leçons sur les maladies de la moelle. 1892.

2) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XI. S. 67.

und bei Tabes gezeigt, dass die medial an der hinteren Commissur gelegenen Fasern eine besondere Stellung einnehmen müssen. Es erscheint nun besonders interessant, dass gerade diese Fasern secundär nach abwärts degeneriren, ebenso wie das „kommaförmige Feld" an der äusseren Grenze der Goll'schen Stränge. Bei der Strümpell-schen Form der combinirten Systemerkrankung bleiben gerade diese beiden Gebiete in den Hintersträngen des Brustmarks frei (vgl. besonders Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. Tafel I, Fig. 5). Bei der Tabes ist das scheinbare Freibleiben des Kommafeldes eine wiederholt beobachtete Thatsache, ebenso das Freibleiben des ovalen medialen Feldes im Lendenmark. Im Brustmark sind freilich die medianen Streifen auch meist erkrankt. Hier sind weitere vergleichende Untersuchungen jedenfalls noch sehr wünschenswerth.

Ausser in den Pyramidenbahnen und den Hintersträngen fanden sich aber auch noch andere secundär absteigende Degenerationen der Seitenstränge, welche unser Interesse beanspruchten. Dieselben liegen nach vorn von der stark degenerirten PyS und lassen sich alle schwer scharf abgrenzen. Indessen ist hier doch sicher eine gute Uebereinstimmung mit früheren Befunden vorhanden.[1]) Die absteigende Degeneration scheint die Gegend des sog. Gowers'schen Bündels und des von Löwenthal beschriebenen sog. intermediären Bündels zu betreffen (s. oben Fig. 1 und 2). Im unteren Brustmark hören diese Degenerationen auf. Ueber die Bedeutung dieser Fasern wissen wir nichts. Bemerkenswerth ist aber, dass auch im Gebiete der eigentlichen KlS-Bahn absteigend degenerirte Fasern vorhanden zu sein scheinen, ein Befund, der mit einer früheren Strümpell'schen Angabe (Archiv für Psychiatrie. Bd. X. 1880. S. 694) übereinstimmt. Auffallend ist, dass auch die Zellen in den Clarke'schen Säulen an Zahl und Grösse nicht normal erscheinen. Während die absteigende Degeneration des intermediären Bündels bereits sehr bekannt ist, existiren bis jetzt nur wenig bestimmte Angaben über absteigende Degeneration in der Gegend des Gowers'schen Bündels und der KlS. Hierauf müsste also aus Anlass unserer Beobachtung künftig besonderes Augenmerk gerichtet werden.

In Bezug auf den klinischen Verlauf unseres Falles haben wir wenig mehr hinzuzufügen. Dass es sich um eine alte tuberculöse Wirbelaffection gehandelt haben muss, kann wohl kaum zweifelhaft sein. Dieselbe war aber schliesslich an sich ganz ausgeheilt und hatte blos dauernde Compressionserscheinungen zur Folge. Dass

1) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X. 1880. S. 694.

durch die Compression die rechte Hälfte des Rückenmarks mehr gelitten hatte, als die linke, geht aus den klinischen und anatomischen Befunden klar hervor. Es erscheint auffallend, dass trotz der starken absteigenden Degeneration auf der linken Pyramidenbahn das linke Bein doch noch so viel Reste activer Beweglichkeit zeigte. Im Uebrigen stimmen aber die Erscheinungen der spinalen Hemiplegie mit zum Theil gekreuzter Sensibilitätsstörung mit den bekannten Localisationsgesetzen gut überein, so dass ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse an dieser Stelle überflüssig erscheint. Die Stelle der stärksten Compression war in der Höhe des ersten Brustwirbels.

So erklärt sich auch, dass die spinalen motorischen Armcentren noch verhältnissmässig intact geblieben waren. Der linke Arm war fast ganz normal beweglich, obwohl seine Musculatur eine auffallende (einfache) Atrophie zeigte. Vom rechten Arm waren nur die kleinen Handmuskeln und der Triceps völlig gelähmt, während von den Unterarmmuskeln blos in den Beugern eine stärkere Parese nachweisbar war. Wir können also vermuthen, dass die spinalen Centren für die Beuger am Vorderarm tiefer liegen, als diejenigen für die Strecker des Handgelenks und der Finger. Vollständig war wahrscheinlich die Lähmung der unteren Rumpfmuskeln, insbesondere der Rückenstrecker. Die Lähmung der rechtsseitigen Strecker der Wirbelsäule hatte allmählich zu einer Scoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach rechts geführt, was man wohl am besten durch eine Art Contractur der linksseitigen langen Muskeln an der Wirbelsäule erklären kann.

Bemerkenswerth ist endlich die Vertheilung und Art der Sensibilitätsstörungen, welche insbesondere durch die stark hervortretende Veränderung der Temperaturempfindungen sehr an das bekannte Krankheitsbild der Syringomyelie erinnerte. Ganz ähnliche Sensibilitätsstörungen haben wir auch in einem anderen Falle von Compression des Halsmarks zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Zum Schlusse sage ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Strümpell, meinen besten Dank für die Ueberlassung des Falls und für seine freundliche Unterstützung bei der Ausführung vorliegender Arbeit.

VII.
Besprechungen.

1.

Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. Von Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena. Mit 21 Abbildungen im Text. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Jena, Verlag von Gustav Fischer. 1893.

Einen genauen, ausführlichen Bericht über den Inhalt dieser Schrift zu geben, ist schwierig. Diese Schwierigkeit hat ihren Grund darin, dass der Verfasser sich im Vortrage seiner Lehre veranlasst gesehen hat, nicht bloss auf Physik und Chemie, auf Anatomie und Physiologie, auf Entwicklungsgeschichte und Darwin'sche Hypothesen, auf Mathematik und Naturnothwendigkeit, sondern ausser der geringen Beachtung der bisherigen, nicht physiologischen Psychologie auch auf den metaphysischen Theil der Philosophie Rücksicht zu nehmen. Die Art und Weise aber, wie er dies thut, und insbesondere auch die Auswahl der Stellen, an denen er es thut, scheint wesentlich auch durch den Umstand beeinflusst zu sein, dass er seine neue Psychologie, nämlich seine physiologische Psychologie, nicht bloss für Studirende der Psychiatrie und der Medicin, sondern auch für Zuhörer aus allen Facultäten vorgetragen hat und dabei von dem Eifer einer, wie man annehmen darf, nicht unbedeutenden Lehrgabe öfter dazu verleitet ist, Manches zu früh und Anderes zu spät zu sagen. Deshalb fehlt, meiner Meinung nach, in der Schrift eine zweckmässige Disposition des Lehrstoffes, sowie andererseits es auch damit zusammenhängen möchte, dass der Verfasser manchmal den Erkenntnisswerth seiner Doctrin, trotzdem dass er sie in ihrem jetzigen Inhalte von seinem philosophischen Standpunkte aus selbst nicht für genügend hält (S. 211 u. f.), doch zu sehr betont und dabei mit zu geringer Werthschätzung Anderer, überhaupt der bisherigen Psychologie, sich ausspricht.

Bei dieser Sachlage ist es gerechtfertigt, wenn der Referent aus dem reichen Inhalte der vorliegenden Schrift nur dasjenige heraushebt, was seiner Ansicht nach speciell zu einer physiologischen Psychologie gehört und das wissenschaftliche Anrecht auf eine nähere Besprechung besitzt. Hiermit ist Alles gemeint, was über die Psychophysik hinausgeht, und worin der Verfasser, wie er sich ausdrückt, den „supponirten Parallelismus zwischen den hirnphysiologischen materiellen und den psychischen Vorgängen" im Innern des Gehirns aufsucht und denselben in ein System bringt, und zwar in solcher Weise und Einzelheit, wie es wenigstens dem Referenten in den ihm bekannt gewordenen Schriften noch nicht vorgekommen ist. Hier allein ist dasjenige zu finden, was die phy-

siologische Psychologie des Verfassers genannt werden kann. Die Darstellung des hierzu Gehörigen wird zugleich einige Anknüpfungspunkte für Gegenbemerkungen darbieten, zu denen die Wichtigkeit der in Frage stehenden Doctrin den Referenten veranlasst hat.

Zuerst wird die Thatsache hervorgehoben, dass zwischen gewissen psychischen Zuständen und Vorgängen (psychisch nennt der Verfasser Alles, was unserem Bewusstsein gegeben ist) und gewissen materiellen Zuständen und Vorgängen (materiell ist, was wir hieraus in Raum und Zeit versetzen als Ursache unserer Empfindungen) ein derartiges Verhältniss stattfindet, wonach die Einen nicht ohne die Anderen vorkommen. Der Verfasser nennt dieses Verhalten den Parallelismus zwischen den hirnphysiologischen materiellen Vorgängen und den psychischen Vorgängen. Das Wort Parallelismus soll zunächst aber weiter nichts bedeuten, als dass zwischen der Reihe der materiellen Vorgänge und der Reihe der psychischen Vorgänge eine regelmässige Coëxistenz bestehe (S. 209).

Der Parallelismus findet nun zweitens seinen fundamentalsten Ausdruck in der Thatsache, dass in den sensiblen und sensorischen Nerven, die von äusseren Reizen getroffen werden, und dann auch in der Hirnrinde eine Erregung entsteht und der Letzteren, einem materiellen Vorgange, nunmehr das erste psychische Element, die Empfindung, entspricht. An die Empfindungen schliessen sich dann innerhalb der psychischen Reihe diejenigen Zustände an, welche der Verfasser Erinnerungsbilder oder an anderen Stellen überhaupt Vorstellungen nennt. Man erfährt nämlich später, dass die Empfindungen zwar, wenn der factische Reiz aufhört, latent werden, dass sie aber, sowie vieles andere mit ihnen sonst noch Zusammenhängende psychisch, durch neu auftretende Empfindungen, oder, materiell gesprochen, auch durch die Residuen früherer Empfindungen, wieder erwachen. Diese Erinnerungsbilder stehen nun ausserdem noch mit einem anderen Stücke der materiellen Reihe in Parallelismus, nämlich mit den aus den motorischen Nerven entspringenden Bewegungen. Indem sich psychische Erinnerungsbilder, zu denen auch die Vorstellungen der Bewegung selbst gehören, mit den an sich rein materiellen physiologischen Vorgängen der Bewegung associiren, so erfolgt nicht mehr weder eine blosse Reflex-, noch eine blosse automatische Bewegung, sondern diejenige Bewegung, die der Verfasser ganz allgemein Handlung nennt. Diese drei Begriffe, Empfindung, Association und Handlung, sind in der physiologischen Psychologie desselben die einheimischen Grundbestandtheile: er findet in ihrer Zusammengehörigkeit „das Schema jedes psychischen Geschehens"; das heisst, es giebt seiner Meinung nach „keinen psychischen Vorgang, für welchen überhaupt ein physiologisches Correlat denkbar ist, der nicht in diesem Schema enthalten wäre".

Mit den bisher erwähnten Begriffen, mit denen die physiologische Psychologie des Verfassers anfängt, hängt drittens die Reihe derjenigen Vorstellungen zusammen, nach denen die jetzige Hirnanatomie sich die materiellen Acte nervösen Geschehens, nämlich die Reflexe, die automatischen Bewegungen und die mit Erinnerungsbildern associirten Bewegungen oder die Handlungen localisirt denkt. Hier interessirt uns allein die

Localisation der Letzteren. Der Verfasser nimmt an, die experimentelle Physiologie zeige mit der grössten Wahrscheinlichkeit, dass Erinnerungsbilder und hiermit Alles, was mit Gewissheit als ein der materiellen Reihe zugehöriger psychischer Parallelvorgang gedacht werden müsse, lediglich in die Hirnrinde zu setzen sei: „nur das Gehirn ist der Sitz der Empfindungen oder Wahrnehmungen, der Ideenassociationen und der Handlungen oder derjenigen Bewegungen, in deren rein physiologischen Vorgang sich associirte Empfindungen oder Wahrnehmungen, überhaupt psychische Zustände einmischen."

Da dieser Satz jedoch offenbar noch zu allgemein ist, um daraus etwas ableiten zu können, so entsteht nun an dieser Stelle die Frage, ob, wenn die den Erregungen der verschiedenen Sinnesnerven entsprechenden verschiedenen Empfindungen an localiter gesonderte Ganglienzellen, also an verschiedene Empfindungscentra vertheilt sind, auch die Erinnerungsbilder der Empfindungen oder, allgemeiner gesagt, der Vorstellungen in demselben Locale des Gehirns sich befinden, oder nicht. Obwohl man meinen sollte, es sei selbstverständlich, dass die Erinnerungsbilder der Empfindungen und Vorstellungen als da vorhanden zu denken seien, wo die Letzteren selbst sind, so zieht doch der Verfasser die Anschauung vor, dass nicht bloss die Empfindungen, überhaupt Vorstellungen, an verschiedene Elemente der Hirnrinde, an verschiedene Empfindungszellen vertheilt sind, sondern dass die letzteren auch ihre materiellen Erregungen an andere Ganglienzellen, also an Erinnerungszellen abgeben, was, wie er meint, durch Associationsfasern geschieht, durch welche die Partialempfindungen, überhaupt Vorstellungen, mit einander verbunden werden und sich auch gegenseitig wachrufen.

Diese Wendung, welche den Verfasser in das „unbekannte Gebiet der im Gehirn stattfindenden materiellen Vorgänge führt", bringt nun eine Anzahl sowohl von Abänderungen der Bedeutung, als auch von Erweiterungen des Umfanges der im Früheren von uns genannten fundamentalen Vorstellungen hervor; auch sie müssen hier wenigstens einzeln gleichfalls genannt werden, um daraus zugleich die charakteristische Eigenheit der physiologischen Psychologie des Verfassers zu verstehen. Zunächst nämlich erweitert sich allmälig der „Parallelismus" oder die „Coëxistenz" zwischen der materiellen und der psychischen Reihe nicht bloss zu einer gegenseitigen Abhängigkeit, sondern auch einem gegenseitigen Einflusse, einem gegenseitigen Aufeinanderwirken beider Reihen. Diesem Uebergange entspricht zweitens, dass auch die Vorstellung der Association, welche letztere schon Anfangs als eine Thätigkeit bezeichnet wurde, nunmehr die Bedeutung sowohl einer reproducirenden, als auch einer den Zusammenhang und die Verbindung dessen, was im Gehirn geschieht, realiter erwirkenden Kraft bekommt; „die Association arbeitet mit zwei Elementen: von aussen empfängt sie Empfindungen, und in der Hirnrinde stehen ihr Erinnerungsbilder früherer Empfindungen zur Verfügung, welche sie fortwährend ins Bewusstsein emporhebt und an die Empfindungen anreihet." Diese eminente Leistungsfähigkeit der Association erweitert aber nunmehr ihre Thätigkeit auch über das Reich aller Gefühlstöne (Gefühle), die in verschiedenem Sinne die Empfindungen

und überhaupt die Vorstellungen begleiten, und wird schliesslich dadurch eine sowohl die Auswahl der Vorstellungen, als auch die Richtung in dem Zusammenhange zwischen den materiellen und den psychischen Vorgängen, sowie auch die Grösse der Erregung und selbst die Zeitdauer derselben bestimmende Kraft.

Die hiermit erreichte, zu einer weiteren Deduction besonders geeignete Bedeutung der Association führt endlich in Rücksicht auf die Localtrennung sowohl der materiellen, als auch der psychischen Vorgänge und ihrer materiellen Substrate zu dem primitivsten Ausdrucke der Physiologie, nämlich zur Vorstellung der im Nervensystem vorhandenen Bahnen, auf welchen die Erregungen fortlaufen. Mit diesem zur sprachlichen Fixirung eines an sich zwar unbekannten, doch aber aus gewissen Gründen vorauszusetzenden Etwas, nämlich hier eines allmälig sich ausbreitenden Geschehens, sehr tauglichen Worte, das mit vielen Bewegungen, Beschäftigungen und Verrichtungen der Menschen in der sinnlichen Wahrnehmungswelt zusammenhängt, tritt nun eine ganze Gesellschaft eigenthümlicher Vorstellungen auf, welche der Verfasser gebraucht, um den gesuchten Zusammenhang zwischen den einzelnen Localen der psychischen und der dazu gehörigen materiellen Vorgänge und Inhalte festzustellen. Von solchen, jetzt in der Sprache der Psychiater äusserst beliebten Vorstellungen, durch welche auch der vom Verfasser wiederholt ausgesprochene Satz, die Materie sei ein völlig unbekanntes Etwas, und auch das, was in ihr passire, sei unbekannt, aufgehoben wird, und, so zu sagen, der innere wirthschaftliche Betrieb des Gehirns aufgeklärt werden soll, macht auch der Verfasser den ergiebigsten Gebrauch. Die Empfindungen, die Erinnerungsbilder, die Bewegungsvorstellungen sind in bestimmten Localen „niedergelegt" (S. 114). Die Ganglienzellen werden gewissermaassen auf bestimmte Vorstellungen „abgestimmt" (S. 110). Die materiellen Erregungen bestimmter Ganglienzellen erlöschen, wenn der Gegenstand der Wahrnehmung verschwindet, ein Theil derselben aber „fliesst nach einer bestimmten anderen Ganglienzelle ab" (S. 112). Wenn ein concreter oder sinnlicher Begriff, worunter der Verfasser den Gesammtcomplex mehrerer Empfindungen oder Wahrnehmungen oder Vorstellungen versteht, in uns auftaucht, dann „schwingen die zahllosen Partialvorstellungen, die in den verschiedenen Localen des Gehirns, wie andere Psychiater sagen, aufgespeichert sind, mit" (S. 116). Von der Natur der sich fortpflanzenden Nervenerregungen haben wir zwar noch keine sichere Kenntniss, aber wenn dieselben auch in ihrer Natur verschieden sind, so ist es doch damit vereinbar, „dass auch jede Nervenbahn mit ihren Endigungen und ihrem Centrum nicht blos auf eine, sondern auf eine Reihe ähnlicher Erregungsqualitäten abgestimmt ist". Die Nervenapparate „greifen ferner diese oder jene Bewegung der Materie oder ihres Aethers heraus und setzen sie in ihre Sprache, in die ihnen geläufige Nervenerregung um" (S. 31). Wenn diese Action der Nerven nicht ausreicht, dann schreibt der Verfasser ihnen auch die pädagogische Kenntniss zu, dass „jede Function ihr Organ verändert und sich gewissermaassen dasselbe erzieht". Und wenn auch dies noch nicht genügt, um die

Gehirnzellenwirthschaft und ihren Betrieb aus ihrem jetzigen Bestande zu begreifen, dann holt der Verfasser auch noch aus den Hypothesen Darwin's die nöthige Hülfe herbei, was er denn auch mehrmals gethan hat.

Hiermit schliesst der Referent die, wie er hofft, historisch richtige Skizze derjenigen Vorstellungsgruppen ab, mit denen der Verfasser seine physiologische Psychologie aufgebaut hat. Im Nachfolgenden sollen nunmehr bloss noch gegen ein paar einzelne Begriffe und Sätze derselben einige Bedenken ausgesprochen werden.

Der Verfasser nennt, wie oben erwähnt ist, psychisch Alles, was unserem Bewusstsein gegeben ist, und materiell Alles, „was wir hieraus in Raum und Zeit versetzen als Ursache unserer Empfindungen". Diese Erklärung von materiell ist in der Sprache der empirischen Psychologie, auf die es hier ankommt, nicht richtig. Dass der Mensch äussere, das heisst ausser ihm befindliche Dinge und Ereignisse vorstellt, heisst psychologisch zunächst nichts Anderes, als dass er sie als Aeusseres wahrnimmt und anschaut: es handelt sich hier nur um einen Vorgang der Wahrnehmung und Anschauung. Schon das wenige Monate alte Kind sieht, was es sieht, unmittelbar und ohne Weiteres als ein Aeusseres, auch seine eigenen Hände und Füsse, ergreift es als solches, steckt es in den Mund oder zerreisst es u. s. w. Materiell im psychologischen Sinne ist das als ein Aeusseres Angeschaute und als ein solches Behandelte, ohne dass sich weder der Gedanke der Ursache, noch überhaupt eine Urtheilsthätigkeit dabei geltend macht, was Alles erst viel später dazukommt. So verhält es sich auch beim Erwachsenen bis an seinen Tod, wie lange er, und das geschieht ja meistens, in dem Processe der Anschauung beharrt und nicht die Bewusstseinsinhalte der vorgeschrittenen Erfahrung und des vorgeschrittenen Denkens dazukommen. Dasselbe gilt auch von der Vorstellung der Wirklichkeit und des Wirklichen. Auch schon ein kleines Kind behandelt das von ihm Angeschaute so, wie wenn es die Vorstellung der Wirklichkeit, das heisst hier das Bewusstsein der Existenz eines ausser ihm Befindlichen schon hätte, hat sie aber noch nicht; auch sie entsteht erst später und wirkt dann auch bei den meisten Erwachsenen immer nur in ihren unmittelbaren Bewusstseinsinhalten, ohne dass der Erwachsene weiss, dass sie da ist und wirkt. Das vom Verfasser Definirte ist also zwar auch ein psychologisches Problem, gehört aber in seinem Inhalte und seiner Form in die Metaphysik oder, wie man jetzt lieber sagt, in die Erkenntnisstheorie. Dies durfte um so weniger mit einander verwechselt werden, da dasjenige, was das Wort materiell Psychologisches andeutet, ein Theil des höchst complicirten Vorganges der Projection, das heisst des nach aussen Versetzens, der Figuration, das heisst der räumlichen Ausgestaltung und Umgränzung, und der Localisation, das heisst der Stellengebung im räumlichen Zusammensein unserer Empfindungen, namentlich der Gesichts- und der Tastempfindungen, ist. Da dieser das ganze Reich des organisirten Lebens vom Beginn des schwächsten und beschränktesten Empfindungsbewusstseins in niederen Thieren an bis zu seiner höchsten Ausbildung im Menschen, worin er erst seine ganze teleologische Natur offenbart, durchdringende wunderbare Vorgang ohne Zweifel ein naturnothwendiges Product des

Zusammenwirkens des physiologischen, des psychophysischen und des psychischen Mechanismus ist, so sollte es vorzugsweise und vor Allem eine Aufgabe der physiologischen Psychologie oder der psychologischen Physiologie sein, in die Dunkelheit desselben mehr Licht zu bringen, als bis jetzt unserem Wissen darüber gewährt ist. Auch scheint der Verfasser in der That einen Ansatz zu solcher Arbeit einmal gemacht zu haben, wie man aus dem Geständnisse abnehmen darf, dass auch seine physiologische Psychologie jenen Vorgang nicht erklären, ein psychophysiologisches Verständniss für ihn nicht gewinnen könne (S. 57. 213).

Wenn ferner auch die realen Vorgänge, die allgemein mit den Wörtern Wirken und Gegenwirken, Verursachen und Fortwirken oder auch mit besonderen, je nach den Gegenständen und Ereignissen, mit denen eine Wissenschaft es zu thun hat, verschiedenen Ausdrücken, wie Druck, Stoss, Anziehung, Abstossung u. s. w., bezeichnet werden oder, kurz nach dem Vorbilde Kant's, wenn es auch überhaupt sich nicht begreifen lässt, wie ein reales Ding A auf ein anderes reales Ding B einwirkt: so muss doch, welche Vorstellung sich Jemand von einem Wirken macht, sowohl die dazu gebrauchte Vorstellung oder, noch besser gesagt, das dazu aufgestellte Urtheil selbst, als auch seine Anwendung für den vorausgesetzten Vorgang zulässig und logisch denkbar sein: was logisch als Solches oder auch in seiner Anwendung logisch undenkbar ist, das kann auch nicht wirklich sein und auch nicht wirklich geschehen, dass heisst, nicht einmal ein annehmbarer symbolischer Ausdruck des Wirklichen sein. Diese Wahrheit scheint, ausser sonst noch, auch in den Naturwissenschaften heut zu Tage öfter übersehen und nicht hinreichend beachtet zu werden. Dass dies auch in der physiologischen Psychologie des Verfassers der Fall ist, lässt sich aus dem folgenden Erklärungsversuche eines bekannten psychischen Vorganges aus der Lehre desselben von der Association nachweisen.

Der Verfasser stellt nämlich (S. 145) die Frage: „Warum weckt eine Vorstellung grade diejenige andere, mit welcher sie oft zusammen aufgetreten ist?" und antwortet nun durch Folgendes: „Seien a, b, c drei Ganglienzellen, in welchen wir uns drei Erinnerungsbilder oder Vorstellungen niedergelegt denken. Alle drei sind unter einander und mit zahlreichen anderen Ganglienzellen durch Fasern verbunden. Die drei den drei Ganglienzellen entsprechenden Vorstellungen seien unter einander durchaus unähnlich; ferner seien die Vorstellungen a und b, resp. die ihnen entsprechenden Empfindungen sehr oft gleichzeitig aufgetreten, nicht hingegen a und c oder b und c. So oft a und b zugleich erregt wurden, fand eine Miterregung der von a und b ausstrahlenden Bahnen statt. Diese Miterregung ist offenbar besonders gross für die Bahn ab, welche a und b verbindet. Die Folge der öfteren gleichzeitigen Erregung von a und b wird sein, dass die Bahn a b ausgeschliffen wird, das heisst in ganz besonderer Weise disponirt wird, einerseits eine in a befindliche Erregung nach b und eine in b befindliche nach a fortzutragen. Durch die häufige Miterregung werden gewissermaassen die Leitungswiderstände grade auf der Bahn a b vermindert und — daher wird jede in a oder b befindliche Erregung die Bahn a b als die bestleitende einschlagen. Oder in das Psychische übertragen: wenn eine

Vorstellung a im jetzigen Augenblicke da ist, so wird als nächste diejenige Vorstellung b sich anreihen, welche schon früher oft mit a zusammen aufgetreten ist."

Sieht man hier nun auch gänzlich von der logisch unzulässigen Uebertragung der Vorstellungen gewisser an Körpern wahrnehmbarer Vorgänge, für welche sie ganz passen, auf immaterielle Zustände und Vorgänge ab, so liegt in dem vom Verfasser erzählten Vorgange schon an und für sich so viel logisch Undenkbares, dass er in der Wirklichkeit überhaupt gar nicht vorkommen kann.

Wenn man nämlich sich genau an das vom Verfasser Ausgesprochene hält, so ergiebt sich, dass die in den Ganglienzellen vorausgesetzten Erregungen, obgleich Niemand weiss, weder wie sie entstanden sind, noch was sie ihrem Inhalte nach sind, doch ebenso wie die dazu gehörigen Empfindungen oder Vorstellungen vom Verfasser nicht als blosse Bewegungen, sondern als den Ganglienzellen immanente qualitative Zustände gedacht werden, und in der That auch als solche gedacht werden müssen.

Ein solcher Zustand aber, was er nun auch seiner Natur und Beschaffenheit nach sein mag, kann schlechterdings niemals für sich, das heisst nicht als ein von seinem Besitzer abtrennbares und als abgetrenntes noch fortdauerndes Etwas existiren, ebensowenig wie eine in unserem Bewusstsein vorkommende Empfindung, etwa ein Ton oder eine Gesichtswahrnehmung, als ein ausser dem Bewusstsein an und für sich Existirendes gedacht werden kann. Dies hält das logische Denken, trotzdem dass es im sinnlichen Anschauungsbewusstsein, also rein psychisch, sich so verhält, wie wenn es der Fall wäre, wegen der unauslöschbaren Abhängigkeit dessen, was geschieht, von demjenigen, zu welchem als dem Seienden das Geschehen gehört, für unmöglich: innere Erregungen der Ganglienzellen, Empfindungen, Vorstellungen gehören zum Reiche des qualitativen Geschehens und können also niemals für sich existiren.

Nun besteht aber jede Ganglienzelle schon als solche aus räumlich trennbaren Bestandtheilen. Mithin ist schon das logisch undenkbar, dass die in einem bestimmten Theile derselben entstandene Erregung als Eins und Dasselbe sich durch die anderen Theile, aus denen die Zelle zusammengesetzt ist, müsste fortbewegen können, um sagen zu dürfen, sie sei eine der ganzen Zelle zugehörige Erregung. Und will man dies nicht, sondern sollen von vornherein alle Theile der Zelle gleichzeitig oder successiv jeder in seinem eigenen Inneren erregt sein, so kommt man dadurch nicht im Geringsten weiter, als dass man eben sagen darf, nunmehr sei die ganze Zelle erregt.

Der Verfasser geht nun aber noch einen Schritt in dem logisch Undenkbaren weiter. Er lässt nämlich nicht bloss die in den Ganglienzellen befindliche Erregung sich durch die Letzteren allein ausbreiten, sondern er lässt auch die zwischen denselben vorhandenen Verbindungsbahnen, die selbst aus einer noch grösseren Anzahl trennbarer Theile bestehen, durch dieselbe in eine Miterregung, das heisst in die Wiederholung eines an sich unmöglichen Vorganges gerathen. Und auch diese Unmöglichkeit wird nochmals dadurch vermehrt, dass mittelst der Miterregung der Bahnen auch die in den zwei Ganglienzellen a und b räumlich getrennt nieder-

gelegten Empfindungen oder Vorstellungen dabei mit fortgetragen und einander zugeführt werden. Dies Letztere sagt der Verfasser zwar nicht ausdrücklich selbst, muss aber doch dazugedacht werden, weil, wenn dies nicht geschieht, dann auch die Verbindungsbahnen nichts nützen würden.

Aus diesen wohl begründeten Sätzen muss mit logischer Nothwendigkeit gefolgert werden: von zwei verschiedenen Vorstellungen a und b kann der im jetzigen Augenblicke vorhandenen Vorstellung a die andere Vorstellung b sich nicht deshalb anreihen, weil beide früher entweder zu einer einzelnen Ganglienzelle oder zu zwei von einander entfernt liegenden Ganglienzellen gehörig oft zusammen aufgetreten waren. Dies ist darum unmöglich, weil, wenn es auch in jedem der beiden Fälle eine Verbindungsbahn gäbe, doch zwei von ihren Besitzern unablösbare Vorstellungen, solange man nicht statt zwei Besitzer nur einen und diesen Einen nicht als etwas an sich Unräumliches und Unausgedehntes, absolut Einfaches, in dessen ungetheiltem Bewusstsein sie sind, voraussetzt, in diesem Letzteren weder in eine zeitliche Succession, noch in ein örtliches Zusammensein gelangen können. Ohne die ausgesprochene Annahme bleibt immer nur die Summe von zwei gänzlich zusammenhanglosen Vorstellungen fortbestehen, ein Verhalten, welches grade von der zu erklärenden Thatsache, bei deren Vorhandensein auch ein Bewusstsein von der Nachfolge des b und a oder des a und b und der Zusammengehörigkeit Beider statthat, verneint wird.

Im Anfange der zweiten Vorlesung (S. 14) wird zum ersten Male das Wort Erinnerungsbild ausgesprochen, ohne dass man erfährt, was damit gemeint ist. Je öfter es aber später vorkommt, desto mehr überzeugt man sich, dass der Verfasser nicht bloss eine durch ein associirendes Verhältniss, sondern überhaupt aus irgend welchem Grunde reproducirte Vorstellung mit demjenigen, was eine Erinnerungsvorstellung, oder kurz gesagt, eine Erinnerung ist, verwechselt und Beides stillschweigend einander gleich gesetzt hat. Wenn das Gespräch zweier Personen z. B. mit der Vorstellung Salz beginnt, und diese Vorstellung führt das Gespräch auf Häring und diese auf Norwegen und diese auf Küstenbildung und diese auf Wellenberg und diese auf Gebrüder Weber und diese auf die Universität Leipzig u. s. w., so darf man doch in der Sprache der wissenschaftlichen empirischen Psychologie die hier gebrauchten Vorstellungen, die sich aus irgend welchen zwischen ihnen bestehenden Beziehungen zeitlicher oder räumlicher oder irgend einer anderen Art, in denen man den Grund ihrer Association, das heisst ihrer Vergesellschaftung oder ihrer Zusammengehörigkeit in der Abfolge erblickt, nicht Erinnerungsvorstellungen nennen, wenn man allerdings auch in der gewöhnlichen Sprache sagen kann, die eine Vorstellung habe erinnert an die andere. Eine Erinnerungsvorstellung ist weder eine eine andere Vorstellung bloss reproducirende, noch eine auf eine schon reproducirte noch nachfolgende andere Vorstellung, sondern eine solche Vorstellung, an deren Bewusstseinsinhalt sich noch das Zeitbewusstsein, dieser Inhalt sei schon einmal in früherer Zeit bewusst gewesen, und hiermit auch noch das Bewusstsein der Identität des jetzigen und des früheren Inhaltes anknüpft, welches Bewusstsein eben das in der Erinnerung liegende Wiedererkennen

ist. So geschieht es, wenn wir beim Wiedersehen einer uns lieben Oertlichkeit in die Erinnerungen, in die Erinnerungsvorstellungen der früher eben daselbst gesehenen Dinge und daselbst stattgehabten Erlebnisse versetzt werden, und so in vielen ähnlichen Fällen. Dabei kann dann allerdings auch eine gewöhnliche Association zweier Vorstellungen nicht selten in Erinnerungsvorstellungen oder in Erinnerungen übergehen, wenn eben das Bewusstsein der unterschiedlichen Zeit und der dabei doch fortdauernden Identität des jetzt und des ehemals Vorgestellten auftritt. Das Wort Erinnerungsbild darf aber nur da gebraucht werden, wo die Erinnerungsvorstellungen einen bildartigen, schematischen Inhalt haben. Hiernach ist es also nicht begründet, wenn der Verfasser ohne Weiteres von „durch die Empfindungen selbst oder, materiell gesagt, durch die Residuen früherer sensibler Erregungen wachgerufenen Erinnerungsbildern" spricht, ohne dass dabei weder das Zeitbewusstsein, noch das Identitätsbewusstsein irgendwie mit in Frage gestellt worden ist.

Mit dem eben hervorgehobenen Versehen hängt nun auch die früher erwähnte ganz ungewöhnliche und, meiner Meinung nach, durchaus ungerechtfertigte Erweiterung des Begriffes der Association zusammen, nach der man begreiflich findet, mit welcher Leichtigkeit die physiologische Psychologie des Verfassers in dem nachfolgenden Texte seiner Schrift über eine grosse Anzahl psychischer Thatsachen ein scheinbar erklärendes Urtheil aussprechen kann, ohne doch die wahre Wirklichkeit der Thatsachen dabei zu treffen. Insbesondere macht sich dies bemerkbar bei demjenigen, was von der Herkunft der Allgemeinvorstellungen, der Begriffe, des Urtheilens und Schliessens, der moralischen Werthurtheile, vom Ich und vom Ichbewusstsein gesagt wird, wobei die Darstellung es nie über blosse Summen oder Aggregate von Bewusstseinsinhalten und Vorgängen bringt, deren wahre Bedeutung doch grade darauf beruht, dass sich in ihnen ein Fortschritt zu immer höheren Einheitlichkeiten des Bewusstseins, also überhaupt die hervorragendste Eigenthümlichkeit der Geistesbildung im Menschen offenbart. Die Vorstellung von der Einheitlichkeit des Bewusstseins wird überhaupt in der Schrift vermisst.

Doch der Referent muss hier verzichten, auf diese Gegenstände näher einzugehen, und will deshalb nur noch den Wunsch aussprechen, dass der Verfasser in der vorliegenden Besprechung seiner Schrift einen Beweis des grossen Interesses erblicken möchte, welches der Referent ihr gewidmet hat. Andererseits muss er aber auch gern und dankbar noch die Anmerkung hinzufügen, dass der Verfasser durch die Veröffentlichung seiner Schrift jedenfalls sich auch insofern ein nicht geringes Verdienst erworben hat, als wir durch sie darüber belehrt sind, wie eine physiologische Psychologie vom Standpunkte der Associationspsychologie der Engländer aussieht.

Leipzig, im Juli 1893. Prof. Ludwig Strümpell.

2.

Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. Von M. v. Lenhossek. (Separat aus „Fortschritte der Medicin".) 139 S., 33 Holzschnitte, 4 Tafeln. Berlin, Kornfeld. 1893. M. 5.

Für wie wichtig die Veränderungen gehalten werden, welche unsere Anschauungen vom feineren Aufbau der Elemente des Nervensystems in den letzten Jahren erlitten haben, das zeigt eine ganze Reihe von zusammenfassenden Darstellungen derselben, die für ein weiteres ärztliches Publikum berechnet sind. Im vorigen Jahre sind deren allein sechs erschienen, von denen wohl die Darstellung Waldeyer's am bekanntesten geworden sein dürfte. In der im Titel angezeigten Schrift erhalten wir aber zum ersten Male eine Gesammtdarstellung, welche so breit angelegt, so reich illustrirt und so vollständig ist, wie noch keine bisher erschienene. Lenhossek, der sich bekanntlich selbst lebhaft an den Studien, die mittelst der Golgi'schen Methode angestellt wurden, betheiligt hat, und dem wir neben so manchem anderen Schönen neuerdings namentlich die weittragende Entdeckung von der Abstammung der sensiblen Nerven des Regenwurms verdanken, eine Entdeckung, die geeignet ist, unsere Auffassung der Spinalganglien ganz anders als bisher zu gestalten, giebt hier eine klare, eingehende und sorgfältig kritisch gesichtete Darstellung des bereits Bekannten. Einleitend werden technische Winke mitgetheilt, die derjenige zu schätzen wissen wird, der sich schon an den unsicheren und doch, wenn sie gelingen, so wunderbar schönen Methoden abgemüht hat, dann folgt, was über die einzelnen Formelemente bekannt geworden, so eingehend und mit so reicher Literatur, dass diese Darstellung in der That als die vollkommenste bezeichnet werden darf, die bisher erschienen ist, und als diejenige, welche viel mehr als irgend eine andere geeignet ist, theoretisch und praktisch den Leser in ähnliche Studien einzuführen. Ganz besonders sei auf die schöne Darstellung vom Bau und der Faserung des Rückenmarkes hingewiesen; ihr sind mehr als zwei Drittel des Buches gewidmet. Sie ist, wie übrigens auch die vorhergehenden Kapitel, reich an eigenen Beobachtungen und berücksichtigt erfreulicher Weise neben den durch die Golgi'sche Methode gewonnenen Resultaten auch das, was auf anderen Wegen über die Faserung gefunden worden ist. Referent freut sich, diese vortreffliche Schrift den Lesern der Zeitschrift aufrichtig empfehlen zu dürfen.

Edinger.

65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

Nürnberg, 11. bis 15. September 1893.

PROGRAMM.

Am 29. August 1892 — 12 Tage vor Beginn der Versammlung — musste dieselbe aus bekannter Ursache abgesagt werden. Es war dies für die Geschäftsführung um so schmerzlicher, als alle Vorbereitungen so getroffen waren, dass sich ein Gelingen sicher voraussehen liess, als ein so reichhaltiges wissenschaftliches Programm vorlag, wie man es kaum hatte erwarten können! Auch die Anzahl der bereits zur Theilnahme angemeldeten Herren war so gross, dass an einer ungewöhnlich regen Betheiligung nicht zu zweifeln war!

Der Vorstand hat nun in seiner Sitzung vom 12. Februar 1893 zu Leipzig beschlossen, die ausgefallene 65. Versammlung im laufenden Jahre in Nürnberg abzuhalten und hat die 1892 in Halle gewählten hier unterzeichneten Geschäftsführer beauftragt, die Vorbereitungen so zu treffen, dass die Versammlung in der Zeit vom 11. bis 15. September stattfinden kann. Diese Zeit wurde besonders mit Rücksicht darauf gewählt, dass denjenigen Herren, welche den internationalen medicinischen Congress in Rom besuchen wollen, die Möglichkeit aufrecht erhalten werde, von Nürnberg aus mit aller Bequemlichkeit noch rechtzeitig zur Eröffnung nach Rom zu gelangen.

Rath und Bürgerschaft der Stadt Nürnberg sind wie im Vorjahr freudig bereit, die Gäste der Versammlung in ihren Mauern aufzunehmen, und das nachstehende Programm mag zeigen, dass die Geschäftsführung sich nicht vergeblich an die betheiligten Kreise gewendet hat, um eine möglichst reiche Ausstattung der wissenschaftlichen Darbietungen zu erreichen.

So laden wir denn heuer wie im Vorjahre alle Naturforscher, Aerzte und Freunde der Naturwissenschaften zum Besuch der Versammlung ein. In der Anlage beehren wir uns, die Tagesordnung der allgemeinen Sitzungen und die Namen derjenigen Herren, welche über die beigesetzten Themata in den 32 Abtheilungen sprechen werden, bekannt zu geben. Wenn auch nach den Statuten sich die Gesellschaft auf deutsche Naturforscher beschränkt, so ist doch die Betheiligung fremder Gelehrter erwünscht und hochwillkommen. Wir laden auch diese hiermit zum Besuch der Versammlung freundlichst ein.

Wer an der Versammlung Theil nimmt, entrichtet einen Beitrag von 12 Mark, wofür er Festkarte, Abzeichen und die für die Versammlung bestimmten Drucksachen erhält. Mit der Lösung der Festkarte erhält der Theilnehmer Anspruch auf Lösung von Damenkarten, zum Preise von je 6 Mark. Zum Zweck der Legitimation ist es nothwendig, die Karte stets bei sich zu tragen.

An den Berathungen und Beschlussfassungen über Gesellschafts-Angelegenheiten können sich nur Gesellschaftsmitglieder betheiligen, welche ausser dem Theilnehmerbeitrag noch einen Jahresbeitrag von 5 Mark zu entrichten haben. Als Ausweis dient die Mitgliederkarte. Nach Beschluss der Vorstandschaft gilt die für das

Jahr 1892 bereits gelöste Mitgliederkarte auch für das Jahr 1893, so dass diejenigen Herren, welche für 1892 ihre Mitgliederkarte schon gelöst haben, heuer von der Beitragsleistung entbunden sind.

Die drei allgemeinen Sitzungen werden im Saale des Industrie- und Kultur-Vereins (vor dem Walchthor) abgehalten, die Abtheilungs-Sitzungen in den Räumen der Industrieschule, des Realgymnasiums, der Kreisrealschule und der Baugewerkschule, sämmtlich im Bauhofe (Seitenstrasse der Königsstrasse unweit des Frauenthors).

Die Abtheilungen werden durch die einführenden Vorsitzenden eröffnet, wählen sich aber alsdann ihre Vorsitzenden selbst. Als Schriftführer fungirt der von der Geschäftsleitung aufgestellte Herr und je nach Wunsch der Abtheilung der eine oder andere besonders zu ernennende Herr. Eine Ausstellung wissenschaftlicher Apparate, Instrumente und Präparate veranstaltet im eigenen Ausstellungsgebäude (Marienthorgraben 8) das Bayerische Gewerbemuseum. Alles Nähere hierüber wird im ersten Tageblatt mitgetheilt werden. Als Legitimation für freien Eintritt dient Theilnehmerkarte und Festabzeichen, wie die Damenkarte. Die städtischen Behörden haben die Freundlichkeit gehabt, die Versammlung auf Montag den 11. September abends zu einer geselligen Vereinigung in den Stadtpark bei Musik, Illumination und Feuerwerk einzuladen. Als Legitimation zum Eintritt dient die Theilnehmer- resp. Damenkarte, ebenso zu der geselligen Vereinigung, welche Mittwoch den 13. September abends im Park der Rosenau-Gesellschaft stattfindet. Das Festessen, zu welchem Eintrittskarten im Empfangsbureau zu lösen sind, wird am Dienstag, den 12. September im Gasthof zum Strauss, der Festball Donnerstag, den 14. September ebendaselbst stattfinden. Die Ballkarten werden im Empfangsbureau derart ausgegeben, dass auf jede Theilnehmerkarte zwei Gäste eingeführt werden können.

Ein Damen-Ausschuss wird es sich zur Aufgabe machen, die fremden Damen zu den Sehenswürdigkeiten der Stadt zu führen und für deren Unterhaltung während der Abtheilungssitzungen Sorge zu tragen. Die fremden Damen werden jetzt schon gebeten, sich rechtzeitig in die auf dem Empfangsbureau aufliegende Damenliste einzuzeichnen, wobei ein Prospect über die beabsichtigten Veranstaltungen abgegeben werden wird.

Das Empfangs-, Auskunfts- und Wohnungsbureau wird im Prüfungssaal der Kreisrealschule (Bauhof) geöffnet sein:
am Samstag, den 9. September nachmittags von 4—8½ Uhr,
„ Sonntag, „ 10. „ von 8 Uhr morgens bis 12 Uhr nachts,
„ Montag, „ 11. „ „ 8 „ „ „ 8 „ abends
und an den folgenden Tagen an noch näher im Tageblatt zu bezeichnenden Stunden.

Vorausbestellungen von Wohnungen in Gasthöfen sowie von Privatwohnungen — ohne oder gegen Bezahlung — nimmt der Vorsitzende des Wohnungsausschusses, Herr Kaufmann J. Gallinger (Burgstrasse 8), von jetzt an entgegen. Es wird dringend gebeten, diese Anmeldungen unter genauer Angabe der Bettenzahl etc. möglichst frühzeitig hierher gelangen zu lassen, da der Wohnungsausschuss

keine Garantie dafür übernehmen kann, dass nach dem 31. August eingelangten Wünschen noch wird Rechnung getragen werden können!

Das Tageblatt, welches jeden Morgen im Empfangsbureau ausgegeben wird, wird die Liste der Theilnehmer mit Wohnungsangabe in Nürnberg, die geschäftlichen Mittheilungen der Geschäftsführer und des Vorstandes, die Tagesordnung der Abtheilungssitzungen etc. enthalten.

Die Berichte über die gehaltenen Vorträge werden in den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte veröffentlicht. Die Herren Vortragenden, sowie die an der Discussion Betheiligten werden ersucht, ihre Manuscripte deutlich mit Tinte und nur auf eine Seite der Blätter zu schreiben und dieselben vor Schluss der betreffenden Sitzung dem Schriftführer der Abtheilung zu übergeben. Berichte, welche dem Redactionsausschuss nach dem 15. September zugehen, haben kein Recht auf Veröffentlichung.

Die Verhandlungen können nur solche Mitglieder erhalten, welche mit ihrem Jahresbeitrag von 5 Mk. noch 6 Mk. besonders eingesandt haben. Diese 6 Mk. werden denselben bei Bezahlung der 12 Mk. für die Theilnehmerkarte abgerechnet. Die für das Jahr 1892 bereits eingezahlten 6 Mk. (zum Zweck des Bezuges der Verhandlungen) gelten nach Beschluss der Vorstandschaft gleich dem Mitgliederbeitrag auch für das Jahr 1893.

Nichtmitglieder, welche gemäss § 4 Absatz 2 der Geschäftsordnung als Theilnehmer erscheinen, können die gedruckten Verhandlungen in Nürnberg während der Versammlung bestellen, sind aber betreffs der Bezahlung und des Bezugs derselben auf den Buchhändlerweg angewiesen.

Mitgliederkarten können gegen Einsendung von 15 Mk. 5 Pfg. (einschl. einem Eintrittsgeld von 10 Mk.) vom Schatzmeister der Gesellschaft, Herrn Dr. Carl Lampe-Vischer zu Leipzig (F. C. W. Vogel) an der I. Bürgerschule jederzeit, Theilnehmerkarten gegen Einsendung von 12 Mk. 25 Pfg. von dem I. Geschäftsführer der Versammlung in der Zeit vom 24. August bis 7. September bezogen werden.

Alle Mitglieder und Theilnehmer (auch solche, welche schon im Besitze von Legitimationskarten sich befinden) werden dringendst ersucht, im Empfangsbureau ihre Namen in die aufliegenden Listen einzutragen und gleichzeitig ihre Karte mit Name, Titel und Heimatsort zu übergeben.

Alle auf die Versammlung oder die allgemeinen Sitzungen bezüglichen Briefe (excl. Wohnungsbestellungen) bitten wir an den ersten Geschäftsführer Medicinalrath Merkel, Nürnberg, Josephsplatz 3, alle auf die Abtheilungen und die in denselben zu haltenden Vorträge bezughabenden Briefe an die einführenden Vorsitzenden der einzelnen Abtheilungen zu richten.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass die einfachen Rückfahrtskarten im Königreich Bayern stets zehntägige Giltigkeit haben.

Nürnberg, im Juli 1893.

Die Geschäftsführer
der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.

Dr. G. Merkel	G. Füchtbauer
Medicinalrath.	kgl. Rector.

Allgemeine Tagesordnung.

Sonntag, den 10. September.

Abends 8 Uhr: Begrüssung in den oberen Räumen der „Gesellschaft Museum" (mit Damen).

Montag, den 11. September.

Morgens 9 Uhr: I. Allgemeine Sitzung im Saale des Industrie- und Kultur-Vereins.

1. Eröffnung der Versammlung; Begrüssungen und Ansprachen; Mittheilungen zur Geschäftsordnung.
2. Geheimrath Professor Dr. v. Bergmann (Berlin): Nachruf auf die Herren A. W. v. Hofmann und Werner Siemens.
3. Vortrag des Herrn Geheimrath Professor Dr. His (Leipzig): Ueber den Aufbau unseres Nervensystems.
4. Vortrag des Herrn Geheimrath Professor Dr. Pfeffer (Leipzig): Ueber die Reizbarkeit der Pflanzen.

Nachmittags 3 Uhr: Bildung und Eröffnung der Abtheilungen.

Abends 6 Uhr: Gesellige Vereinigung in der „Restauration des Stadtparkes" (Einladung der Stadt Nürnberg).

Dienstag, den 12. September.

Sitzungen der Abtheilungen.

Abends 6 Uhr: Festmahl im Gasthof zum Strauss.

Mittwoch, den 13. September.

Morgens 9 Uhr: II. Allgemeine Sitzung im Saale des Industrie- und Kultur-Vereins.

1. Vortrag des Herrn Professor Dr. Strümpell (Erlangen): Ueber die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt aus.
2. Professor Dr. Günther (München): Palaeontologie und physische Geographie in ihrer geschichtlichen Wechselwirkung.
3. Geschäfts-Sitzung der Gesellschaft.

Abends 6 Uhr: Gesellige Vereinigung im Park der Rosenau.

Donnerstag, den 14. September.

Sitzungen der Abtheilungen.

Abends 8 Uhr: Festball im „Gasthof zum Strauss".

Freitag, den 15. September.

Morgens 9 Uhr: III. Allgemeine Sitzung im Saale des Industrie- und Kultur-Vereins.

1. Vortrag des Herrn Geheimrath Professor Dr. Hensen (Kiel): Mittheilung einiger Ergebnisse der Plankton-Expedition der Humboldtstiftung.
2. Vortrag des Herrn Professor Dr. Hüppe (Prag): Ueber die Ursachen der Gährungen und Infektionskrankheiten und deren Beziehungen zur Energetik.
3. Schluss der Versammlung.

Nachmittags 2 Uhr: Ausflüge der verschiedenen Abtheilungen:
a) nach Erlangen.
b) nach Bamberg.
c) nach der Krottenseer Höhle.
d) nach der Hubirg bei Pommelsbrunn.

Abends 8 Uhr stehen die oberen Räume der Gesellschaft Museum den Theilnehmern mit ihren Damen zur Verfügung, soweit dieselben anwesend sind.

Samstag, den 16. September.

Morgens: Ausflug nach Rothenburg zum „Festspiel" daselbst.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

VIII.

Aus der medicinischen Klinik (Prof. Dr. Erb) in Heidelberg.

Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse.*)

Von

Dr. Ad. Schüle,

Assistent der Klinik.

Die Kenntniss der spastischen Spinalparalyse ist Allgemeingut der Neurologie seit dem Jahre 1875, als Erb seine Mittheilungen „über einen wenig gekannten spinalen Symptomencomplex“ [1]) veröffentlichte. Diesem Aufsatze folgte im Jahre 1877 eine umfangreichere Besprechung der Krankheit [2]), in welcher ein vollständig detaillirtes Bild derselben gegeben und durch mehrere klinische Beobachtungen vor Augen geführt wurde.

Seit dieser Zeit hat die Lehre von der spastischen Spinalparalyse zahlreiche Besprechungen, sowohl in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht erfahren.

Eine definitive Klarstellung der am meisten interessirenden Fragen scheint indess hierdurch noch nicht erzielt worden zu sein.

Während nämlich Erb u. A. die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen als Krankheit sui generis auffassen, sehen viele Autoren nur einen Symptomencomplex in derselben, der nicht als selbständig zu betrachten sei, sondern nur als Theilerscheinung mannigfacher anderer Krankheitsformen vorkomme. Diese Auffassung ist neuerdings, wie es scheint, auch von der Charcot'schen Schule angenommen worden, da einer der hervorragendsten Vertreter derselben, P. Marie, in seinen „Vorlesungen über Rückenmarkskrankheiten“ **) die „spastische Spinallähmung“ überhaupt nicht mehr als selbständige Krankheit aufführt, sondern diesen Namen nur der spastischen Paralyse der Kinder beilegt.

*) Kurze Zusammenfassung der Inaug.-Diss. von A. Schüle. Heidelberg 1891: Ist die „spastische Spinalparalyse“ eine Krankheit sui generis?

1) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

**) Leçons sur les maladies de la Moelle. Paris 1892. p. 97ff.

Dem gegenüber dürfte es wohl gerechtfertigt erscheinen, die über die spastische Spinalparalyse Erb's bestehende Literatur einmal kurz durchzusehen und zu versuchen, einen einigermaassen klaren Ueberblick über dieses interessante neurologische Kapitel zu gewinnen.

Wenden wir uns zuerst zu der Besprechung des klinischen Krankheitsbildes, so zeigt uns die Durchsicht der zugehörigen Literatur, dass nicht alle unter dem Namen „spastische Spinalparalyse" veröffentlichten Fälle dem von Erb definirten Krankheitsbegriffe entsprechen (vgl. Literatur Nr. 3b). Sicher nachgewiesen ist es aber, dass es solche Beobachtungen giebt, welche das reine Bild darbieten (dieselben sind a. a. O.[3]) zusammengestellt), Jahrzehnte lang unverändert bestehen, nie in eine andere Krankheitsform übergehen — also eine wohl begrenzte klinische Einheit darstellen.

Als Beispiele mögen die folgenden noch einmal eine ausführlichere Wiedergabe finden*):

1. Herr M., 42 Jahre alt, Börsenmakler.

Erste Untersuchung am 14. October 1880.

Vor 18 Jahren weicher Schanker. Keine secundären Erscheinungen. Gesunde Kinder.

Vor 2½ Jahren lebhafter Schrecken; danach war Patient einige Stunden wie gelähmt; auch früher schon hatten sich bei heftigem Schrecken solche Erscheinungen gezeigt, besonders im linken Bein.

Vor 2 Jahren wurde das jetzige Leiden bemerkt. Dasselbe entwickelte sich ganz allmählich; niemals bestanden Schmerzen oder Parästhesien, Kopf- und Gehirnnerven blieben ganz intact.

Status praesens. Parese der Beine mit hochgradigen Muskelspannungen, erhöhten Sehnenreflexen. Der Gang ist spastisch.

Nirgends sind Sensibilitätsstörungen nachzuweisen, ebensowenig Anomalien der Blase. (Hin und wieder erfolgt das Uriniren etwas zögernd.) Atrophien sind in keiner Weise zu bemerken.

Zweite Untersuchung am 24. Februar 1883.

Zustand eher gebessert, der Gang etwas leichter, die Muskelspannungen sind geringer. Im Peroneusgebiet deutliche Schwäche. Die Sehnenreflexe sind mässig erhöht. Neue Symptome sind nicht hinzugetreten.

Nach wiederholter Cur in Oeynhausen wurde der Gang ausdauernder, leichter und sicherer.

---

*) Dieselben entstammen dem Beobachtungsmateriale von Herrn Geh. Hofrath Erb und sind mir seiner Zeit mit mehreren anderen in liebenswürdigster Weise von demselben zur Verfügung gestellt worden, wofür ich hier nochmals meinen herzlichen Dank wiederholen möchte.

Dritte Untersuchung am 24. August 1890.

Befinden unverändert. Pat. war wiederholt in Oeynhausen, in Göppingen, dann in Gastein.

Die Beine können etwas leichter bewegt und gehoben werden. Der Kopf ist stets intact, es besteht weder Doppelsehen noch Nystagmus, kein Kopfschmerz, keine Sprachstörung. Die Hände sind normal, kein Zittern in den Armen, dagegen leichte Steigerung der Sehnenreflexe in denselben.

Schmerzen und Parästhesien fehlen ganz. Die Blase und sexuelle Potenz sind intact. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Die Beine sind spastisch paretisch, die Sehnenreflexe mässig erhöht, der Gang ist spastisch; es besteht schwacher Fussclonus. Die Muskeln sind in geringem Grade gespannt. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten normal. Keine Atrophien. Die inneren Organe sind normal.

Ende 1892; brieflich: noch Stat. id. Die Dauer des Leidens beträgt 12 Jahre.

2. Herr Dr. A., 27 Jahre alt. *)

Die Eltern des Pat. sind gesund, dagegen leidet eine Schwester in noch stärkerem Maasse als Pat. an der gleichen Affection. Der Kranke war bis zu seinem 12. Jahre völlig gesund. Verletzungen der Wirbelsäule erlitt er nie, von Infectionskrankheiten (Scharlach, Rötheln, Lues, Schanker) wird nichts angegeben.

Das Leiden begann mit Unsicherheit beim Gehen und besonderer Neigung zu „springen" (d. h. schnell zu laufen), dann traten Spasmen auf, leichte Ermüdbarkeit und Steigerung der Reflexe. Nach 5 Jahren war die Krankheit voll entwickelt. Mit 20 Jahren stellten sich sehr schmerzhafte Muskelkrämpfe in den Beinen ein, besonders crampi. Diese verloren sich nach einer Bade- und Wassercur.

Parästhesien, Schmerzen, Schwindel bestanden nie, ebensowenig Zittern in den Armen oder psychische Anomalien.

Status praesens. Sehr gut genährter, blühend aussehender Mann. Die Hirnnerven sind vollständig normal, Gesicht, Gehör gut. Keine Spur von Schielen oder Nystagmus. Die Pupillen reagiren prompt. Am Rumpfe finden sich keinerlei Anomalien. Die Wirbelsäule ist weder deform, noch im Geringsten druckempfindlich. Nach längerem Stehen oder etwas reichlicherem Alkoholgenuss empfindet Pat. einen mässigen Schmerz in der Steissbeingegend, den er durch Uebermüdung der Rückenmusculatur zu erklären geneigt ist.

Der Bauchreflex ist lebhaft gesteigert, die Sensibilität ganz normal.

Die Arme zeigen eine ausserordentlich stark entwickelte Musculatur, keine Anomalien in Bezug auf Sensibilität oder Motilität. Keine Spur von Intentionszittern.

Die unteren Extremitäten besitzen sehr kräftige Muskeln und weisen weder trophische, noch vasomotorische Störungen auf. Die rechte grosse Zehe ist infolge des eigenthümlichen Ganges etwas verkrümmt. Derselbe

*) Eigene Untersuchung an der Hand von Notizen des Herrn Geh. Hofrath Erb.

ist rein spastisch: die Fussspitzen, mit welchen allein aufgetreten werden kann, schleifen leicht auf dem Boden, die Kniee sind etwas gebeugt, die Oberschenkel ein wenig adducirt. Die grobe Kraft der Beine ist ganz normal, desgleichen der Muskelsinn. Die Gelenke zeigen sich vollständig frei.

Sehr gesteigert sind beiderseits die Patellarreflexe. An beiden Füssen (rechts mehr) ist Dorsalclonus vorhanden. Der Kitzelreflex ist sehr lebhaft. Die mechanische Muskelerregbarkeit im Quadriceps ist erhöht.

Parästhesien bestehen auch jetzt nie. Die objective Sensibilität (Schmerz-, Temperatur-, Tastempfindung) ist überall normal. Bei ruhigem Verhalten sind die Adductoren leicht contrahirt, die Füsse in Equinusstellung.

Versucht man vorsichtig zu beugen, so erfolgt im Fussgelenk Spannung (Contractur der Achillessehne); im Kniegelenk stösst man beim Beugen auf keinen Widerstand, wohl aber beim Strecken. Bewegungen im Hüftgelenk lösen bald Adductorencontractionen aus.

Die Sphincteren sind jetzt, wie bisher stets, ganz intact, die Potenz verhält sich normal.

Schwindel bestand nie. Das Gedächtniss, sowie alle anderen psychischen Functionen sind normal, die Sprache ist durchaus unbehindert.

Nachtrag: December 1892. Auf schriftliche Anfrage theilt der Pat. mit, dass sich sein Zustand seit der letzten Untersuchung in keiner Weise geändert habe. (Keine Blasen- oder Sensibilitätsstörungen; Arbeitskraft geistig wie körperlich ungeschwächt.)

Bestehen der Krankheit seit 17 Jahren.

3. Herr Moritz K., 37jähriger Kaufmann.

Der Pat. datirt seine Krankheit von einem sehr heftigen Schrecken her (Brandunglück). Am folgenden Tage schon empfand er ein Schwächegefühl, besonders im linken Beine. Schmerzen oder Parästhesien bestanden nie, die Blase functionirte immer gut. Manchmal stellten sich Zuckungen in den Beinen ein und Steifheit derselben. Arme, Kopf und Rücken sind ganz frei.

Schanker und Lues negirt.

Status praesens. 11. October 1884.

Leichte Parese der Beine, besonders des linken, leicht spastischer Gang, geringe Muskelspannungen. Die Sehnenreflexe sind sehr erhöht; es besteht Fussclonus.

Die Sensibilität, Blase, die Hautreflexe, sowie die Muskelernährung sind ganz normal. Desgleichen die Arme, die Wirbelsäule und der Kopf. Die geschlechtliche Potenz ist intact.

Im Verlaufe der nächsten 5 Jahre blieb der Zustand derselbe, nur wurde auch das rechte Bein etwas paretisch.

Im Mai 1890 ergab sich folgender Status: Sehr deutlich spastischer Gang, erhöhte Sehnenreflexe; beiderseits Fussclonus. Die Sensibilität ist ganz normal, ebenso die Blase und die Potenz. Es besteht kein Nystagmus, kein Intentionszittern, kein Romberg'sches Symptom, keine Sprachstörung.

Kopf und Wirbelsäule sind nach wie vor ganz frei, dagegen ist der linke Arm etwas ergriffen.

1892 neue Untersuchung (Herr Prof. Erb):

Eine Cur mit Massage und Galvanisation hatte keine Besserung gebracht. Die Beine, besonders das rechte, waren schlimmer geworden. Das Gehen war sehr steif. Ueber die Blase keine Klagen. Der objective Status ergiebt: Geringe Spannung der Musculatur, normale Sensibilität, intacte Blasenfunction, sehr erhöhte Sehnenreflexe an den Beinen. Kein Nystagmus. Weder Kopfschmerzen noch Störungen der Sprache.

Im Vorstehenden zeigen sich uns drei Fälle, denen noch mehrere angereiht werden könnten (s. oben), welche ganz rein das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darbieten. Sie bestehen 8—17 Jahre ohne jede Complication — hier ist doch wohl der Gedanke auszuschliessen, dass es sich um eine forme fruste der multiplen Sklerose oder um ein Hirnleiden u. s. w. handeln könnte.

Solche Fälle begründen die klinische, einheitliche Form und die Berechtigung, dieselbe als solche festzuhalten.

Auch acut, als Symptom einer Intoxication (Lathyrismus) hat man die spastische Paralyse sich entwickeln sehen [7]) — ein bedeutsames Analogon zur Ergotintabes! *)

So weit die klinischen Beobachtungen über die spastische Spinalparalyse.**)

---

*) „Acute spastische Spinalparalyse" vielleicht auf „rheumatischer Rückenmarksaffection" beruhend; vgl. Literatur [4]), [5]), [6]).

**) Da P. Marie die von Erb beschriebene Spinalparalyse der Erwachsenen mit der ähnlichen Affection der Kinder zusammenwerfen, resp. in der letzteren Krankheitsform aufgehen lassen möchte, so scheint es mir von besonderer Wichtigkeit zu sein, noch einmal zu betonen, dass die sogenannte „spastische Spinalparalyse im Kindesalter" oder „angeborene spastische Gliederstarre" von der Erb'schen Krankheit sehr wohl abzutrennen ist. So viele Symptome das klinische Bild der angeborenen spastischen Gliederstarre mit der spastischen Spinalparalyse Erwachsener gemeinsam haben mag (erhöhte Reflexe in den Beinen, selten in den Armen, normale Sphincteren, unveränderte qualitative elektrische Erregbarkeit, gute Sensibilität), so ergeben sich doch auch verschiedene sehr prägnante Unterscheidungsmerkmale:

Die spastische Spinalparalyse des Kindesalters ist angeboren, oder tritt sehr bald nach der Geburt auf. Sie zeigt öfters Sprachstörungen, Strabismus, Convulsionen, psychische Anomalien (bis zur Idiotie!). — Die spastische Spinalparalyse Erb's ist in späterem Alter acquirirt, und es sind bei ihr ausdrücklich alle Hirnsymptome ausgeschlossen.

Pathologisch-anatomisch finden sich bei der angeborenen Gliederstarre theils Veränderungen im Gehirn (Traumen intra partum mit Blutungen oder Atrophie der Hemisphären), theils Aplasien infolge von Schädelmissbildungen, der spasti-

Als pathologisch-anatomisches Substrat für die von ihm beschriebene Krankheitsform nahm, wie bekannt, Erb eine primäre Sklerose der Seitenstränge an. Thatsächlich würden auch die Paresen, die Muskelspannungen und die gesteigerte Reflexerregbarkeit nach dem, was uns von der Pathologie der spinalen Systeme bekannt ist, vollständig durch eine Affection dieses Rückenmarksabschnittes erklärt sein. Da cerebrale Symptome, gröbere Schädigungen der Sensibilität, Ataxie, Störungen der Sphincteren, sowie der Geschlechtssphäre bei der spastischen Spinalparalyse fehlen, so durfte man vermuthen, dass die übrigen Abschnitte des Centralnervensystems p. m. intact gefunden würden.

Die zur Obduction gekommenen Fälle haben nun zu den verschiedenartigsten Ergebnissen geführt:

Anlass zu Täuschungen in der Diagnose gaben: Multiple Sklerose (Charcot[10]), Schulz[11]), Weiss[12])), ferner cerebrale Herde mit secundären Degenerationen der Seitenstränge (Schulz[13]), Mader[14]), Weiss[15])), Hydromyelus neben Seitenstrangerkrankung (Strümpell[16])), Hydrocephalus mit der gleichen Complication (Scholtz[17])), Hydrocephalus allein (Schulz[18])), progressive Paralyse bei intactem Rückenmark (Zacher[19])), Neuritis (Brieger[20])), Erkrankung der Cauda equina (Mader[21])).

Eine primäre, isolirte Lateralsklerose, wie Erb und Charcot sie supponirt hatten, fand sich also in den oben citirten Fällen nicht, indess war bei den meisten derselben auch das klinische Bild kein typisches und reines gewesen.

Als „Lateralsklerose" im Sinne Erb's fassten Stoffella, Minkowski und Dreschfeld ihre Obductionsbefunde auf (das klinische Bild war in allen drei Fällen typisch).

Der erstgenannte Befund[22]) hat leider wenig Werth, da über das Gehirn jede Mittheilung fehlt und das Rückenmark blos makroskopisch untersucht worden war.

---

schen Spinalparalyse der Erwachsenen dagegen soll als einer rein spinalen Affection eine Sklerose der Seitenstränge zu Grunde liegen.

Während Naef[8]) den „cerebrospinalen" Formen noch eine rein „spinale" entgegenstellt, welcher primäre Agenesie der Seitenstränge zu Grunde liegen soll (unseres Wissens bis jetzt ohne einen Obductionsbefund, der diese Ansicht beweisen könnte), ist Feer[9]) der Ansicht, welche uns die annehmbarere zu sein scheint, dass es nur eine cerebrospinale Form der angeborenen Gliederstarre gebe, und dass die eventuelle Bildungshemmung der Seitenstränge nichts Anderes sei, als ein secundärer Vorgang, hervorgerufen durch irgend welchen vorausgegangenen pathologischen Process in cerebro.

Minkowski[23]) beschreibt die genau untersuchte Seitenstrangerkrankung einer früher luetisch inficirten, an Tuberculose gestorbenen Patientin:

Die Sklerose begann oberhalb der Intum. lumbalis und erstreckte sich bis zur Decussatio pyr. Oberhalb dieser bestand normales Verhalten. Der Process im Rückenmark war also höchst wahrscheinlich kein secundär durch Hirnveränderungen verursachter. Ebensowenig fand sich im intraspinalen Verlauf der Pyramidenbahn ein Herd, welcher eine secundäre Degeneration derselben intra vitam hätte wahrscheinlich machen können.

Für eine Myelitis im gewöhnlichen Sinne sprach nichts: es waren nirgends Fettkörnchenzellen zu sehen, keine Erweichungen oder Hämorrhagien, keine Gefässinjection oder zellige Infiltration. Ebenso fehlten alle Merkmale einer syphilitischen Affection (keine Endarteriitis, keine Verdickung der Septen oder der Häute; nirgends fand sich die Spur einer gummösen Neubildung). In den übrigen Strangsystemen des Rückenmarkes waren keine oder nur ganz unbedeutende Veränderungen zu constatiren, sicher keine systematische Erkrankung.

Dreschfeld's[24]) Sectionsergebniss war ein ähnliches:

Die PyS war vom Halsmark an bis zum Lumbalmark sklerosirt. Die Medulla obl. zeigte sich normal.

Einige Vorderhornganglien waren atrophisch, indess nur in geringer Anzahl und so disseminirt, dass sowohl Dreschfeld wie Erb[25]) und Charcot aus der Einsicht der Präparate den Eindruck gewannen, dass es sich hierbei blos um accessorische Veränderungen handele, und dass der Befund als primäre Seitenstrangsklerose aufzufassen sei.*)

Hier dürfte es am Platze sein, die von Strümpell zuerst als selbständige spinale Affection erkannte und von ihm als „spastische Form der combinirten Systemerkrankung" beschriebene Sklerose der Pyramiden-, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge einer Besprechung zu unterziehen.

Pathologisch-anatomisch charakterisirt sich der Process, wie Strümpell an drei sehr genau untersuchten Fällen (vgl. Arch. f. Psych. Bd. XII u. XVII) veranschaulicht hat, durch eine primäre auf-

*) In sehr nahem Zusammenhange mit diesen 2 soeben besprochenen Sectionsbefunden stehen auch diejenigen Fälle, welche längere Zeit die Zeichen einer primären reinen Seitenstrangerkrankung darbieten, sich aber dann im Verlaufe der Krankheit mit der Affection eines zweiten spinalen Systems combiniren. (Instructive Beispiele hierfür bei Hopkins[26]) und Westphal[27]).

steigende Degeneration der Py-Bahn und durch eine ebenfalls primäre absteigende Degeneration der KHS und der Goll'schen Stränge.

Von sehr grossem Interesse ist es, dass der eine der Patienten (Gaum) viele Jahre hindurch das reine Bild der spastischen Spinalparalyse Erb's dargeboten hatte. Bei den beiden anderen waren zu den Symptomen dieser noch Störungen der Blase u. a. mehr hinzugetreten.

Diesen eigenen Fällen reiht Strümpell noch eine Beobachtung Westphal's an (Archiv f. Psych. Bd. XV. S. 224), welche bezüglich der anatomischen Veränderungen ganz analog ist (intra vit. hatten geringe Störungen der objectiven Sensibilität, sowie der Blase bestanden. Plötzlicher Exitus unter Hirnerscheinungen).

Aus dem Studium dieser Befunde und den interessanten Ausführungen, welche Strümpell an dieselben knüpft, dürfte sich in erster Linie ergeben, dass die „spastische Form der combinirten Systemerkrankung" pathologisch-anatomisch entschieden durch 4 Fälle gesichert und demnach als selbständige Form der spinalen Erkrankungen anzusehen ist.

Was allerdings das klinische Krankheitsbild betrifft, so ist dasselbe nicht in befriedigender Weise präcisirt, solange wir kein Symptom kennen, welches uns das Ergriffensein der KHS und der Goll'schen Stränge anzeigt. (Interessant ist, dass bei drei Patienten Störungen der Blase vorhanden waren [Goll'sche Stränge? — Strümpell]).

Bei der spastischen Spinalparalyse Erb's wird für die 3 positiven charakteristischen Symptome allein die Erkrankung der Py-Bahn supponirt, wobei eine symptomlos verlaufende Affection der KHS vorläufig noch keine Berücksichtigung findet. Solange wir diese letztere nicht diagnosticiren können, darf wohl auch der Minkowski'sche Fall, welchen Strümpell zu seiner Form zu stellen geneigt ist, der Erb'schen Spinalparalyse zugerechnet werden.

Speciell für unser Thema sind die Strümpell'schen Fälle, sowie die Beobachtung Westphal's deshalb von ganz besonderer Wichtigkeit, weil wir dieselben als weitere Beispiele einer primären Sklerose der Py-Bahn betrachten dürfen. Dieselbe besteht längere Zeit hindurch isolirt und stellt so ein wahres Paradigma der „Lateralsklerose" dar. Im späteren Verlaufe der Krankheit können sich dann noch weitere Systemerkrankungen mit der ursprünglich allein vorhandenen combiniren und damit die Aufstellung neuer Formen (Strümpell) rechtfertigen.

Zum Schlusse sei noch auf die interessanten Mittheilungen Westphal's[28]) hingewiesen, welcher bei der progressiven Paralyse der Irren Sklerose der Seitenstränge vorfand. (Aehnliche Befunde machten Claus[29]), Zacher[30]) u. A.) Intra vitam bestanden neben den für die progressive Paralyse typischen Hirnerscheinungen die Symptome der spastischen Spinalparalyse, in anderen fehlten dieselben.

Westphal sieht in diesen lateralen Sklerosen primäre Affectionen, da er niemals im Gehirn einen Herd hatte auffinden können, der für eine secundäre Schädigung der motorischen Bahn verantwortlich zu machen gewesen wäre.*)

Wir haben im Obigen kurz zusammenzufassen gesucht, was die neurologische Forschung über die Lehre von der spastischen Spinalparalyse zu Tage gefördert hat.

Als positives Ergebniss können wir diesen Ausführungen Folgendes entnehmen:

Die spastische Spinalparalyse ist eine klinisch wohl charakterisirte, von anderen spinalen Affectionen unschwer abzugrenzende Krankheit.

Und zwar erscheinen die Symptome derselben nicht nur vorübergehend, um sich bald wieder zu verwischen, sondern sie bestehen in unveränderter Deutlichkeit lange Zeit hindurch — bis zu 17 Jahren (vgl. S. 165).

Solche Beobachtungen legen doch wohl den Gedanken an das Bestehen einer Systemerkrankung sehr nahe; allerdings stehen pathologisch-anatomische Befunde über derartig lange beobachtete klinische Paradigmata noch aus.

Immerhin aber fanden sich bei zwei klinisch ganz reinen Fällen Veränderungen im Rückenmarke, welche nicht wohl anders als isolirte primäre Lateralsklerosen aufgefasst werden können.

Dementsprechend kann die spastische Spinalparalyse wohl beanspruchen, als Krankheit sui generis zu gelten und im Systeme der spinalen Erkrankungen fortzubestehen.

Schon aus rein praktischen Gründen dürfte es nicht angebracht erscheinen, dieses so scharf gezeichnete klinische Bild wieder in anderen Krankheitsformen aufgehen zu lassen. Es muss vielmehr

*) Auch Fürstner[31]) hat neuerdings wieder auf Grund eines ungemein reichen Materials und sehr eingehender Untersuchungen über die spinalen Erkrankungen bei der Paral. progr. sich zu Gunsten der Westphal'schen Ansicht ausgesprochen. Einwände gegen dieselbe siehe bei Flechsig.[32])

als ein entschiedener Fortschritt bezeichnet werden, dass man versucht hat, durch Zusammenfassung der den verschiedenartigsten Affectionen eigenen spastischen Lähmungserscheinungen zu einem eigenen Krankheitsbilde der klinischen Beobachtung und Diagnostik eine neue Anregung zu geben. Dass die spastische Spinalparalyse sich trotzdem noch keinen festen Platz unter den Rückenmarkskrankheiten sui generis hat erwerben können, hat seinen Grund wohl darin zu suchen, dass es nur so sehr selten möglich ist, intra vitam eine pathologisch-anatomische Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen.

Im Anfange der Beobachtung wird dies nie geschehen können. Man wird sich auch dem typischsten Krankheitsbilde gegenüber immer noch darauf gefasst machen müssen, durch ein im Verlaufe des Falles hinzutretendes Symptom von der Diagnose „Lateralsklerose" abgebracht zu werden.

So werden stärkere Sensibilitäts-, Blasenstörungen oder Muskelatrophien das Bestehen einer Myelitis wahrscheinlich machen, Nystagmus oder Intentionstremor eine Sclerosis multiplex anzeigen.

Liegt den spastischen Symptomen ein cerebraler Tumor zu Grunde, so können Herdsymptome desselben oder eine Stauungspapille einen diagnostischen Fingerzeig geben.

Auftreten von Muskelatrophien ohne sonstige Störungen werden den Fall zu der amyotrophischen Lateralsklerose stellen.

Die Anamnese wird vor einer Verwechselung mit spastischer Gliederstarre der Kinder schützen. Aehnliches gilt auch bezüglich der sogen. „syphilitischen Spinalparalyse". Immer wird man mit unvorhergesehenen Wendungen des Verlaufes zu rechnen haben.

Dies gilt indess nicht mehr für Fälle wie die oben S. 162 ff. mitgetheilten.

Ein unverändertes Bestehen so viele Jahre hindurch spricht doch ganz entschieden, wie schon oben bemerkt, für die systematische Erkrankung einer spinalen Bahn.

Es wird der Zukunft überlassen bleiben, diese interessante Frage an der Hand glücklich gebotener Obductionsbefunde zu beantworten. Voraussichtlich wird auch hier — wie schon so oft — ein glücklicher Zufall über kurz oder lang das entscheidende und beweisende pathologisch-anatomische Material liefern. Man wird dann aber bei der Beurtheilung der Befunde vor Augen behalten müssen, dass der pathologisch-anatomische Process nicht absolut genau der ursprünglich aufgestellten Vermuthung zu entsprechen braucht, und dass eventuell auch noch weitere, mehr oder weniger nebensächliche, Veränderungen (Degeneration der KHS-Bahn, des Gowers'schen Feldes

oder der Goll'schen Stränge) vorhanden sein können; entscheidend wird hierbei nur sein, dass dem typischen und reinen Symptomenbilde der spastischen Spinalparalyse auch eine bestimmte anatomische Veränderung entspricht, die sich eben nicht unter die bisherigen pathologisch-anatomischen Kategorien (multiple Sklerose, Myelitis transversa, combinirte Strangsklerosen u. s. w.) unterbringen lässt.

Hier werden noch manche Fragen erst im Verlaufe der Zeit zu beantworten sein, für jetzt aber erscheint es entschieden angebracht, die spastische Spinalparalyse als Krankheit sui generis bestehen zu lassen. Die klinische Beobachtung wird hierdurch nur gefördert werden, und ihr wird es auch hierbei vorbehalten sein, den gefundenen pathologisch-anatomischen Thatsachen die richtige Deutung und Würdigung geben zu helfen.

Literatur.

1) Erb, Berl. klin. Wochenschr. 1875.
2) Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. 70.
3) A. Schüle, I.-Diss. Heidelberg 1891.

a) Klinisch reine Fälle von spastischer Spinalparalyse.

O. Berger, Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1876.
Hamilton, The med. Record 1878.
Nixon, Doublin Journal of med. science 1884.
Morgan, Brit. med. Journal 1881.
R. Schulz, Arch. d. Heilkunde. XVIII.

b) Andere klinische Mittheilungen.

O. Berger, Deutsche med. Wochenschrift 1880.
Aufrecht, Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin 1877 u. Deutsche Zeitschrift f. klin. Medicin 1876.
Cahen, I.-Diss. Berlin 1881.
Charon, Presse méd. belge 1895.
Bompard, Gazette des hôpitaux 1886.
S. Gee, S. Bartholom. hosp. rep. XIII.
Hadden, Brain 1883.
Pollack, Berl. klin. Wochenschrift 1880.
Friedenreich, Referirt im Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1880.
Ross, Brain V.
Rupprecht, Volkmann: Sammlung klin. Vorträge. Nr. 198.
Rotch, Boston med. & surg. 1879.
Russel, Medical Times 1880.
Richter, Arch. f. klin. Medicin. XVII.

Sympson, Brain 1888.
Westphal, Charité-Annalen 1876.
Wolters, I.-Diss. Bonn.
Zunker, Charité-Annalen 1879.
Popoff, Archive de Neurologie 1885.
Caizuergues, Montpellier médicale 1879.
4) Heuck, Berl. klin. Wochenschr. 1879.
5) Van d. Velden, Berl. klin. Wochenschr. 1878.
6) Petrone, Rivista clin. di Bologna 1881.
7) P. Marie, Progrès médical 1883 u. Brunelli, Transact. of the internat. med. congres. 7. session. London 1881. p. 45.
8) Naef, I.-Diss. Zürich 1885.
9) Feer, I.-Diss. Basel 1890.
10) Charcot, Mitgetheilt von Pitres: Revue mensuelle 1877.
11) R. Schulz, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1880. I.
12) Weiss, Wien. med. Wochenschrift 1883.
13) Schulz, Arch. f. klin. Medicin. XXIII. S. 346.
14) Mader, Wiener med. Blätter 1883.
15) Weiss, s. Nr. 12.
16) Strümpell, Arch. f. Psych. X. 696.
17) Scholtz, I.-Diss. Breslau 1885.
18) Schulz, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1880.
19) Zacher, Arch. f. Psych. XIII. 155.
20) Brieger, Charité-Annalen 1887.
21) Mader, Wiener med. Presse 1879.
22) Stoffella, Wiener med. Wochenschr. 1878.
23) Minkowski, Arch. f. klin. Med. XXXIV. 436.
24) Dreschfeld, British med. Journal 1881.
25) Congrès méd. des sciences méd. London 1881. 7. session.
26) Hopkins, Brain VI.
27) Westphal, Arch. f. Psych. XV.
28) Derselbe, Virchow's Archiv. XXXIX. XL.
29) Claus, Zeitschr. f. Psych. XXXVIII.
30) Zacher, Arch. f. Psych. XV.
31) Fürstner, Arch. f. Psych. XXIV.
32) Flechsig, Arch. d. Heilkunde 1878. S. 89.
33) Strümpell, Westphal's Arch. XII. S. 746.
34) Derselbe, Ebend. XVII. S. 217.

Ferner die verschiedenen Lehrbücher der Neurologie, besonders Erb (Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. 1. 2. S. 630), Strümpell, Charcot u. A. mehr.

IX.

Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse.

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell

in Erlangen.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Schon in meiner ersten Arbeit über „spastische Spinalparalysen“[1]), ausführlicher sodann in einer Arbeit „über eine bestimmte Form von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks“[2]) habe ich die Krankengeschichte zweier Brüder (Gaum) mitgetheilt, welche Beide Jahre lang das Krankheitsbild einer reinen „spastischen Spinalparalyse“ dargeboten hatten. Bei dem einen dieser Brüder habe ich Gelegenheit gehabt, die anatomische Untersuchung des Rückenmarks vorzunehmen[3]), und dabei eine deutliche, wenn auch nicht vollständige primäre systematische Degeneration beider Pyramiden-Seitenstrangbahnen neben geringerer Erkrankung der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge nachgewiesen. Da beide Brüder im Wesentlichen ein völlig gleiches klinisches Krankheitsbild darboten (stark spastischer Gang, gesteigerte Sehnenreflexe bei fast völlig normaler Sensibilität und Blasenfunction), so glaube ich berechtigt zu sein, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit auch bei dem anderen Bruder die gleiche anatomische Veränderung vorauszusetzen. Ein weiteres Vorkommen der Krankheit in derselben Familie konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Doch ist immerhin bemerkenswerth, dass nach der Angabe beider Brüder ihr Vater „auch ein wenig gelähmt gewesen sein soll“. Ich habe daher schon damals die Vermuthung ausgesprochen, dass wir es hier mit einer abnormen congenitalen Veranlagung gewisser Fasersysteme, insbesondere der Pyramidenbahnen zu thun haben, welche als die eigentliche Ursache der später auftretenden langsamen Atrophie dieser Fasern anzusehen ist.

1) Westphal's Archiv. Bd. X. S. 711.

2) Westphal's Archiv. Bd. XVII. S. 218 u. S. 234.

3) a. a. O., S. 220.

Seit jener Veröffentlichung habe ich nun eine weitere Beobachtung gemacht, welche sich meines Erachtens völlig an die beiden Fälle „Gaum" anschliesst. Auch hier handelt es sich um einen Kranken, der seit vielen Jahren das völlig reine Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse darbietet und bei welchem ebenfalls höchst bemerkenswerthe hereditäre Verhältnisse vorliegen. Letztere kann ich zwar leider nicht durch eigene Anschauung bestätigen, sondern muss sie nur den Angaben des Kranken selbst entnehmen. Doch sind diese Angaben so bestimmt und zuverlässig, dass sie im Verein mit manchen sonstigen Eigenthümlichkeiten des Falls meines Erachtens völlig ausreichend sind, um wiederum auf das Vorkommen einer besonderen hereditären Form der spastischen Spinalparalyse mit Bestimmtheit hinzuweisen.

Johann Polster, 61 Jahre, Tagelöhner aus Eschenau. Erster Aufenthalt in der Erlanger medicinischen Klinik vom 31. März bis 18. Mai 1886, zweiter Aufenthalt in der Klinik vom 11. November 1892 bis 22. April 1893.

Hereditäre Verhältnisse. Pat. hat seinen Grossvater nicht gekannt, weiss aber mit Bestimmtheit, dass derselbe lange Jahre hindurch eine „Lähmung der Beine" gehabt hat. Der Grossvater wurde schliesslich auf einem Schubkarren im Dorf herumgefahren. — An seinen Vater erinnert Pat. sich selbst sehr gut. Derselbe war nicht völlig gelähmt, soll aber stets einen schlechten auffallenden Gang gehabt haben. Dieser Gang soll ganz derselbe gewesen sein, wie ihn der Pat. jetzt selbst hat. Leute aus seinem Dorf haben von ihm oft gesagt: „der geht gerade so, wie sein Vater." Pat. erinnert sich auch genau, als Kind zwei Brüder seines Vaters gesehen zu haben, welche genau denselben ungewöhnlichen Gang hatten. Der Vater ist mit 53 Jahren gestorben; die beiden Brüder desselben sind ebenfalls todt. Pat. selbst hat einen Bruder gehabt, welcher ebenfalls denselben schlechten Gang gehabt hat und schliesslich 3 Jahre lang gelähmt gewesen sein soll. Auch dieser Bruder ist im Alter von ca. 50 Jahren bereits gestorben. — Zwei Schwestern des Pat. sind mit 60 und 63 Jahren gestorben, waren aber völlig gesund. Völlig gesund war auch die Mutter des Pat. Pat. selbst ist unverheirathet und hat keine Kinder.

Persönliche Angaben. Pat. war als Junge sehr gesund und kräftig, hat sich auch geistig normal entwickelt (wie alle anderen Glieder seiner Familie). Mit 21 Jahren wurde er Soldat, blieb 12 Jahre lang beim Militär und hat alle Strapazen und Anstrengungen des Dienstes gut durchmachen können. Doch erinnert er sich, schon in seinem 26sten oder 27sten Lebensjahr noch während seiner Soldatenzeit bei stärkerem Dauerlauf eine gewisse Unbequemlichkeit in seinen Beinen, besonders im linken, bemerkt zu haben. Unter gewöhnlichen Umständen merkte er an seinen Beinen gar keine Störung. Erst ca. 1—2 Jahre nach seiner Entlassung, d. h. ca. im Jahre 1866 oder 1867 sollen sich die ersten leisen Anfänge

der Gehstörung gezeigt haben. Ganz allmählich wurde der Gang steifer und mühsamer. Seit dem Jahre 1880 ist der Gang schon allgemein auffallend gewesen und ist dann ganz langsam von Jahr zu Jahr schlechter geworden. Seit 1887 gebraucht Pat. beständig einen Stock beim Gehen. Namentlich in den letzten Jahren sind die Beine noch schwerer, steifer und schleppender geworden. — Eigentliche Schmerzen hat Pat. niemals gehabt, nur das Spannungsgefühl ist ihm zuweilen lästig. Niemals ist auch nur eine Spur von Störung der Blasen- und Mastdarmthätigkeit bemerkbar gewesen. Die oberen Extremitäten erscheinen dem Pat. völlig normal. Ebenso niemals Störungen von Seiten des Kopfes und der höheren Sinnesorgane.

Status praesens im Frühjahr 1886. Grosser, kräftig und regelmässig gebauter Mann von gutem allgemeinen Ernährungszustande. Von Seiten sämmtlicher Kopfnerven und der oberen Extremitäten keine Störung vorhanden. Nur treten die Periostreflexe an beiden Armen etwas lebhafter auf, als unter normalen Verhältnissen. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe normal.

Bei Bettlage des Patienten liegen beide Beine völlig gestreckt neben einander. Alle Muskeln sind kräftig und normal entwickelt, ihre Contouren treten auch bei völliger Ruhe etwas abnorm stark hervor, da beständig ein gewisser Spannungszustand in den Muskeln herrscht. Zuweilen tritt scheinbar spontan ein starkes Zittern in einem oder dem anderen Bein ein, insbesondere im Quadriceps. Einzelne Zuckungen oder fibrilläre Contractionen sind niemals zu beobachten. Wadenumfang beiderseits 33 Cm., Oberschenkelumfang 15 Cm. oberhalb der Patella $44^1/_2$ Cm.

Bei passiven Bewegungen der Beine stösst man in allen Gelenken, am stärksten in den Fussgelenken, auf deutlichen Muskelwiderstand. Je langsamer und vorsichtiger man die passive Bewegung vornimmt, um so geringer ist dieser Widerstand; er wird sehr bedeutend, wenn man plötzliche brüske Bewegungen zu machen versucht.

Die willkürlichen Bewegungen in den Beinen sind in allen Gelenken vollkommen gut und ausgiebig ausführbar, höchstens etwas steifer als normal. Die Kraft in den Beinen ist eine sehr beträchtliche, so dass Pat. selbst starken Widerstand gut überwinden kann.

Die Sehnenreflexe an den Beinen sind stark erhöht. Beiderseits meist deutliches anhaltendes Fussphänomen, sehr lebhafte Patellarreflexe (auch von den Tibiaflächen aus). Nur vorübergehend bei eintretender stärkerer Muskelspannung sind die Reflexe schwieriger hervorzurufen. — Hautreflexe normal vorhanden (auch Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex).

Die Sensibilität scheint fast völlig ungestört zu sein. Pat. selbst giebt an, auch die leisesten Berührungen der Haut an den Beinen ebenso genau zu fühlen, wie an den Armen und im Gesicht. Nur das Anblasen (Temperaturempfindung?) wird an den Unterschenkeln nicht so gut empfunden, wie am Oberkörper. Die Schmerzempfindung ist vollkommen ungestört.

Der Gang des Patienten ist ein typischer, rein spastischer. Die Beine sind steif, die Füsse kleben mit den Spitzen am Boden. Der ganze

Körper ist etwas nach vorn geneigt, der Oberkörper macht bei jedem Schritt eine nickende Bewegung. Dabei sind die einzelnen Schritte aber ziemlich gross, folgen sich rasch, so dass Pat. auf glattem Boden ohne Stock allein gut vorwärts kommt. Unebenheiten des Bodens, Treppen u. dgl. machen grössere Schwierigkeiten.

An den Armen sind die Sehnenreflexe auch deutlich gesteigert. Sonst besteht in ihnen keine Störung. Alle Bewegungen rasch und sicher ausführbar. Blasenfunctionen vollkommen normal, ebenso die Stuhlentleerung.

In der Klinik trat nach mehrmonatlicher Ruhe und Behandlung mit warmen Bädern eine leichte Besserung der Spannung in den Beinen ein, so dass Pat. selbst mit dem Resultat ganz zufrieden war. Am 18. Mai 1886 wurde er entlassen.

Ungefähr 6½ Jahre später, am 11. November 1892, kam er wieder in die Klinik, weil sein Zustand sich langsam verschlechtert hatte. Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand des Kranken waren zwar stets unverändert gut geblieben, allein das Gehen war ganz allmählich immer mühsamer und schlechter geworden. Bald nach seiner Entlassung aus der Klinik hatte Pat. beim Gehen einen Stock zu Hülfe nehmen müssen. Schmerzen hat Pat. nie gehabt, blos unangenehmes Spannungsgefühl in den Beinen und Zittern. Arme und Kopf stets völlig normal, ebenso keine Spur einer Blasenstörung.

Die jetzt wiederholt vorgenommenen klinischen Untersuchungen ergaben folgenden Befund:

Kopf. Intelligenz, Sprache, Kauen, Schlucken völlig normal. Pupillen mittelweit, leicht und deutlich reagirend. Augenbewegungen völlig ungestört. Sehen und Hören normal. Masseterreflex nicht gesteigert.

Obere Extremitäten. Pat. selbst giebt an, in den Armen „noch ebenso gesund zu sein, wie vor 25 Jahren". Auch objectiv ist an den Bewegungen der Arme nichts Abnormes zu bemerken: kein Tremor, keine Unsicherheit. Muskelkraft ist sehr gut (Dynamometer 30 Kgrm.). Einige in den Deltoideis bemerkte kleine fasciculäre Zuckungen haben kaum pathologische Bedeutung.

Sehr auffallend ist aber die Erhöhung der Sehnenreflexe an den Armen. Vom Radiusköpfchen aus erfolgen lebhafte Zuckungen im Supinator longus und Biceps, vom Ulnaköpfchen aus in den Oberarmmuskeln und in den Beugern des Handgelenks. Auch die directen Triceps- und Bicepsreflexe sind sehr lebhaft. Beim Beklopfen der Claviculae treten Zuckungen im Deltoideus und Biceps auf. Ebenso von der ganzen Fascie auf der Beugeseite des Vorderarms lebhafte Bicepszuckungen. — Auch die directe „mechanische Muskelerregbarkeit" ist erhöht. — Eine Rigidität der Armmuskeln ist aber keineswegs vorhanden. Alle passiven Bewegungen sind vollkommen leicht ausführbar. Hand und Finger können „schlotternd" bewegt werden.

Sensibilität der Arme völlig normal.

Rumpf und untere Extremitäten. Liegt Pat. im Bett, so fühlen sich die Bauchdecken, insbesondere die Recti, gespannt an, so dass man den Leib nur schwer eindrücken kann. In den übrigen vorderen Rumpfmuskeln keine Rigidität. Rückenmuskeln s. u.

Die Beine liegen eng an einander gepresst völlig gestreckt im Bett. Die Füsse sind etwas plantar flectirt, sämmtliche Zehen in den ersten Phalangen dorsal flectirt, in den Endphalangen leicht gebeugt. Die Innenseiten beider Füsse fest an einander gedrückt. Die Muskeln haben alle ihr früheres gutes Volumen bewahrt, sind aber insgesammt fast tetanisch gespannt und fühlen sich steinhart an, am stärksten die Wadenmuskeln. Die Adductionscontractur ist so stark, dass man die Beine nur mit Gewalt etwas aus einander bringen kann. Passive Bewegungen in den Knieen oft kaum ausführbar, dann wieder das sogen. „Taschenmesserphänomen" (plötzliches „Zusammenklappen" des Knies). Beide Patellae sind durch die Muskelcontracturen vollkommen fest fixirt und nicht im Geringsten passiv beweglich. Die Füsse sind passiv überhaupt kaum beweglich, ebenso die Zehen. Beim Stehen sind auch die Glutaei beiderseits fast tetanisch gespannt. Eine geringere, aber deutliche Rigidität zeigen die langen Rückenstrecker.

Theils scheinbar spontan, theils bei versuchten passiven Bewegungen tritt in beiden Beinen häufig ein lebhafter allgemeiner Tremor (Schüttelkrampf) ein.

Active Beweglichkeit der Beine. Aufheben der gestreckten Beine im Bett möglich, aber mühsam und nur so hoch, dass die Füsse sich ca. 1—1½ Fuss hoch über die Bettfläche erheben. Auch bei diesen activen Bewegungsversuchen tritt oft lebhaftes Zittern des ganzen Beins ein. Abduction im Hüftgelenk mühsam (die Füsse entfernen sich circa 1½ Fuss weit). Adduction in den Hüftgelenken kräftiger. Rollbewegungen im Hüftgelenk wegen der Muskelsteifigkeit nur mühsam ausführbar. — Anziehen und Ausstrecken der Beine (Beugung und Streckung im Hüft- und Kniegelenk) ausgiebig ausführbar; dabei geschieht das Anziehen der Beine an den Rumpf steif und langsam, das Ausstrecken rasch und kräftig. Auch die Bewegungen im Fussgelenk sind ausgiebig möglich, obwohl sie langsam und steif geschehen. Die Zehen sind links ziemlich gut beweglich, während rechts ihre Beweglichkeit auffallend beschränkt ist.

Prüft man die rohe Kraft aller Bewegungen in den Beinen durch passiven Widerstand, so zeigt sich, dass die Abductoren der Hüftgelenke entschieden paretisch sind, während die Adductoren noch grosse Kraft besitzen. Die Beuger der Oberschenkel (Ileo-Psoas) sind deutlich paretisch, während die Extension der Unterschenkel (Quadriceps) noch mit grosser Kraft geschieht. Von den Unterschenkelmuskeln sind die Strecker des Fusses (Tibialis anticus etc.) paretisch, die Wadenmuskeln dagegen offenbar noch sehr kräftig.

Beim Anziehen der Beine an den Rumpf (in Bettlage) tritt als beständige, nicht unterdrückbare Mitbewegung stets eine starke Contraction des M. tibialis anticus mit starkem Vorspringen seiner Sehne ein. Pat. ist daher nicht ohne Weiteres im Stande, seine Fusssohle flach auf die Bettfläche aufzusetzen. Erst wenn die anfängliche Anspannung des Tibialis anticus nachlässt, stellt sich der Fuss mit seiner Sohle auf die Bettfläche.

Der Gang des Pat. ist gegen früher viel mühsamer geworden. Aus dem rein „spastischen" hat sich ein „spastisch-paretischer Gang" entwickelt. Pat. muss beim Gehen stets einen Stock haben, mit dem er sich nach

vorn zu aufstützt, da der ganze beim Stehen und Gehen vornüber gebeugte Körper sonst leicht nach vorn fallen würde. Mit Hülfe des Stockes (nicht ohne denselben) kann Pat. auf ebenem Boden noch kurze Strecken gehen. Die Schritte sind aber viel kleiner, als früher. Die Beine, völlig steif, werden mühsamer und langsamer nach vorn geschleift; die Hacken be-

rühren den Boden nur wenig, während die Zehenballen am Boden kleben. Die sehr charakteristische Körperhaltung beim Stehen und Gehen wird durch die beigefügte Abbildung verdeutlicht.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft, soweit sie nicht durch die bestehende Muskelrigidität gehemmt werden. Starke Patellar- und Adductorenreflexe, anhaltendes Fussphänomen, auch deutliche directe Achillessehnenreflexe.

Hautreflexe normal, zum Theil auch ziemlich lebhaft. Nur die früher (s. oben) deutlichen Bauchdeckenreflexe sind jetzt nicht mehr gut hervorzurufen.

Sensibilität: Tastempfindung: Leise Berührungen mit einem feinen Haarpinsel werden ausnahmslos richtig gefühlt. Pat. giebt selbst an, dass er ganz ebenso gut fühle, wie früher. Nur bei einer Untersuchung behauptete er, die Berührung mit der Fingerspitze an den Unterschenkeln nicht ganz so scharf zu empfinden, als an den Oberschenkeln. Immerhin werden auch hier bei geschlossenen Augen die leisesten Berührungen empfunden. Schmerzempfindung: Nadelstiche werden in völlig normaler Weise schmerzhaft empfunden (dabei lebhafte Hautreflexe). Temperaturempfindungen an den Oberschenkeln ungestört, an den Unterschenkeln aber entschieden nicht völlig normal. Die Wärmeempfindung tritt daselbst etwas verspätet ein, ist aber doch dann deutlich vorhanden. Dagegen ist die Kälteempfindung an den Unterschenkeln sicher nicht unbeträchtlich herabgesetzt. Die Berührung mit Eiswasser wird wiederholt als „warm" angegeben. — Ueber den Druck- und Muskelsinn finde ich leider keine Notiz in der Krankengeschichte. — Die elektrische Erregbarkeit aller Muskeln und Nerven ist in jeder Hinsicht eine völlig normale. Die Haut der Beine zeigt nicht die geringste vasomotorische oder trophische Störung. Gelenke normal. Die Blasenfunctionen waren stets vollkommen normal, ebenso die Stuhlentleerung. Sexuelle Störungen angeblich nie vorhanden.

Das Interesse, welches die eben ausführlich mitgetheilte Beobachtung meines Erachtens beansprucht, liegt einmal in der hier vorliegenden besonderen Art der langsamen Entwicklung einer fast vollständig reinen „spastischen Spinalparalyse", sodann aber vor Allem in den eigenthümlichen hereditären Verhältnissen, in dem familiären Auftreten desselben ausgesprochenen Krankheitszustandes.

Betrachten wir zunächst die klinischen Eigenthümlichkeiten des Falles, so muss vor Allem der gesammte Krankheitsverlauf in Betracht gezogen werden. Bei einem in der Kindheit und ersten Jugendzeit völlig gesunden und kräftigen Menschen, welcher anfänglich noch die Strapazen des Militärdienstes ohne alle Schwierigkeit mitmachen kann, entwickelt sich ganz allmählich und anfangs kaum merklich eine eigenthümliche Störung in der Beweglichkeit der Beine. Die ersten Spuren haben sich wahrscheinlich schon im 26. Lebensjahre gezeigt, und doch hat Patient dann noch mehrere Jahre lang Soldat bleiben können. Erst im Alter von ca. 34 Jahren zeigt sich eine deutliche Gehstörung, welche so langsam zunimmt, dass erst nach weiteren ca. 14 Jahren die Störung eine auffällige geworden ist. Im 54sten Lebensjahre habe ich den Patienten zum ersten Mal untersucht, dann 7 Jahre später, während welcher langen Zeit eine sehr deutliche Zunahme in der Intensität der Symptome, aber keine Aenderung in dem von Anfang an ausgesprochenen fast rein spastisch-motorischen Charakter der Störung eingetreten war.

Im Jahre 1886 bestand das Krankheitsbild noch in einer ganz isolirt bestehenden spastischen Starre der unteren Extremitäten. Die einzig vorhandene wesentliche Störung war demnach die starke Erhöhung der Sehnenreflexe und die davon theils abhängige, theils wenigstens eng damit zusammenhängende Vermehrung des Muskeltonus an den unteren Extremitäten. Ich habe schon früher aus Anlass ähnlicher Beobachtungen des Näheren ausgeführt, dass man in solchen Fällen streng genommen nicht von einer spastischen Paralyse, sondern von einer spastischen Pseudoparalyse sprechen müsste. In der That war bei unserem Patienten im Jahre 1886 die rohe Kraft in den Beinmuskeln noch eine anscheinend völlig ungeschwächte und so beträchtliche, dass von einer wirklichen Parese der Muskeln gar keine Rede sein konnte. In solchen Fällen hängt daher die Gehstörung nur von der Rigidität der Muskeln und der Erhöhung der Sehnenreflexe ab. Die Beine sind steif in den Kniegelenken, weil die (reflectorische) Spannung des Quadriceps jede Beugung des Unterschenkels hindert. Ebenso bedingt die Spannung der Gastrocnemii das Kleben der Fussspitzen am Boden und den scharrenden Gang. Die einzelnen Schritte werden jedoch trotz der Steifigkeit der Beine schnell und gross ausgeführt, und derartige Kranke können trotz ihres auffallenden und krankhaften Ganges zunächst noch Stunden lang allein gehen. Freilich ermüden sie etwas leichter als in gesunden Tagen, weil sie auch die hemmenden Muskelspannungen activ zu überwinden haben, und ferner machen ihnen alle Unebenheiten des Bodens grosse Schwierigkeiten, weil sie dieselben nur sehr unvollkommen durch das mühsame Heben der Füsse überwinden können. Daher auch das leichte Stolpern, zumal der ganze Körper bei derartigen Kranken allmählich immer mehr und mehr eine nach vornüber gebeugte Haltung einnimmt.

In den letzten 7 Jahren (von 1886—1893) hatte sich nun aus der spastischen Pseudoparalyse allmählich eine wirkliche spastische Parese der Beine entwickelt. Jetzt war der Gang womöglich noch steifer, aber dabei langsamer und schleppender geworden, die einzelnen Schritte waren viel kleiner, als früher, der Kranke ermüdete schon nach kurzem Gehen. Jetzt bedurfte er auch dringend eines Stockes, nicht nur zur allgemeinen Unterstützung des Körpers, sondern namentlich auch, was sehr charakteristisch ist, um das Vornüberfallen des vorgebeugten Körpers zu verhüten. Aus dem rein spastischen Gange war also ganz allmählich ein spastisch-paretischer Gang geworden.

Neben diesen so ausgesprochenen Störungen der Motilität bestand trotz der Jahrzehnte langen Krankheitsdauer keine Spur von Muskelatrophien und von Blasenstörungen und im Jahre 1886 auch noch kaum eine Spur von nachweislicher Sensibilitätsstörung. Erst jetzt im Jahre 1893 zeigt sich eine deutliche, aber sehr eigenthümlich beschränkte Sensibilitätsstörung: die Tastempfindung ist noch jetzt so gut, dass die leisesten Pinselstriche gefühlt werden, die Schmerzempfindlichkeit gegen Nadelstiche ist völlig normal, nur die Temperaturempfindung und zwar vor Allem die Kälteempfindung ist an den Unterschenkeln nicht unbeträchtlich gestört. Es besteht also nur eine ganz partielle Empfindungslähmung.

Fassen wir alle diese genannten Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes zusammen und fragen nach dem anatomischen Process, welcher demselben zu Grunde liegt, so können wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kaum zu einer anderen Annahme kommen, als zu derjenigen einer systematischen (strangförmigen) Erkrankung der Pyramidenbahnen oder vielmehr des zu den unteren Extremitäten gehörigen Abschnittes derselben. Wir haben es mit einem Krankheitsprocess zu thun, der wahrscheinlich schon über 30 Jahre lang in allmählich fortschreitender Entwicklung besteht und sich dabei trotzdem (von der geringen Thermoanästhesie zunächst abgesehen) offenbar nur auf die motorischen zu den Beinen gehörigen Fasern beschränkt hat. Diesen Krankheitsverlauf können wir durch die Annahme einer chronischen transversalen Myelitis, einer multiplen Sklerose, eines Tumors, einer langsamen Compression u. dgl. nicht erklären. Eine derartige Beschränkung eines progressiven spinalen Krankheitsprocesses auf ein bestimmtes physiologisches Fasergebiet finden wir nur bei den primären Systemdegenerationen.

Eine wesentliche Stütze findet diese Annahme aber in den eigenthümlichen hereditären Verhältnissen unseres Patienten, über welche oben berichtet ist. Obgleich ich, wie gesagt, die Angaben des Kranken leider nicht mehr persönlich controliren konnte, so geht aus ihnen doch meines Erachtens mit kaum zu bezweifelnder Sicherheit hervor, dass der Grossvater, der Vater, zwei Brüder des Vaters und ein Bruder des Patienten an derselben eigenthümlichen Gehstörung, zum Theil mit nachfolgender Lähmung, gelitten haben. Auch so viel geht noch aus den dürftigen Angaben unseres Kranken hervor, dass bei allen diesen befallenen Familiengliedern das Fortschreiten der Krankheit ebenfalls ein sehr langsames gewesen ist. Es braucht nun nicht näher hervorgehoben zu

werden, wie sehr diese eigenthümliche Familiarität der Krankheit zu Gunsten der Annahme einer primären systematischen Erkrankung spricht. Von keiner der anderen oben genannten, etwa noch in Frage kommenden spinalen Erkrankungen wissen wir, dass sie mit besonderer Vorliebe familiär auftritt, während das Vorkommen hereditärer (familiärer) Systemerkrankungen eine jetzt bereits durch zahlreiche klinische und anatomische Beobachtungen sicher festgestellte Thatsache ist. Selbst ohne anatomischen Beleg würde also unter den gegebenen Verhältnissen die Annahme einer primären Pyramidenbahn-Degeneration mindestens die allerwahrscheinlichste sein.

Allein dieser anatomische Nachweis ist ja bereits früher von mir in einem durchaus analogen Fall erbracht worden. Als ich unseren Kranken Polster zum ersten Mal sah, fiel mir die fast völlige Identität des Krankheitsbildes mit meinen beiden früheren Patienten, den Gebrüdern Gaum, sofort auf. Ja, merkwürdiger Weise hat Polster in seinem ganzen Körperbau, in der Grösse, Statur, ja ich meine beinahe auch in seinen Gesichtszügen eine so entschiedene Aehnlichkeit mit den Gaums, dass er ganz gut als ein dritter Bruder derselben hätte gelten können! Bei dem einen Bruder Gaum, bei dem die Section gemacht wurde, war nun der Befund, wie gesagt, ein ganz unzweideutiger. Es fand sich eine deutliche mittelstarke primäre systematische Degeneration beider Pyramiden-Seitenstrangbahnen, eine weit geringere Erkrankung der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge. Diesen Befund für die anatomische Diagnose unseres Falles Polster zu verwerthen, ist bei den vollkommen analogen hereditären und klinischen Verhältnissen sicher gerechtfertigt, und ich nehme daher keinen Anstand, auch bei Polster eine im Wesentlichen durchaus ähnliche anatomische Erkrankung vorauszusetzen.

Hierbei ist hervorzuheben, dass die Degeneration der PyS wohl sicher die hauptsächlichste Erkrankung darstellt; von ihr hängen die wesentlichsten, am meisten charakteristischen Symptome (die Erhöhung der Sehnenreflexe, der spastische Gang, die schliesslichen Paresen) ab, und sie war demgemäss auch im Fall Gaum die am meisten ausgeprägte Veränderung im Rückenmark. Immerhin hat sich bei Gaum gezeigt, dass in geringerem Maasse doch auch andere spinale Systeme (KlS und GoS) erkranken können, und auch in dem klinischen Krankheitsbilde unseres Falles weist die vorhandene deutliche Störung der Temperaturempfindung an den Unterschenkeln darauf hin, dass neben den PyB noch andere (sensible) Fasern in geringem Maasse erkrankt sein müssen. Ob die

für die Temperaturempfindung bestimmten Fasern in den GoS oder gar in den Seitensträngen verlaufen, darüber wissen wir noch nichts Bestimmtes. Jedenfalls ist aber beachtenswerth, dass neben den im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden spastisch-paretischen Symptomen in geringem Maasse auch ein anderes Symptom hervorgetreten ist, welches auf eine geringe Mitbetheiligung eines anderen, von den PyB verschiedenen Systems hinweist.

Ehe wir auf einige weitere Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes eingehen, muss ich noch hervorheben, dass sich in der Literatur noch eine dritte von Bernhardt[1]) veröffentlichte Beobachtungsreihe vorfindet, welche meines Erachtens ebenfalls sicher hierher gehört und einen weiteren werthvollen klinischen Beitrag zur Lehre von der hereditären spastischen Spinalparalyse darstellt. Leider hat Bernhardt bei der Abfassung seiner Arbeit meine 5 Jahre früher erfolgte Veröffentlichung nicht gekannt und ist daher zu keiner bestimmten Anschauung über das Wesen seiner Krankheitsfälle gekommen. Vergleicht man seine Fälle mit meinen Beobachtungen, so ist aber die Uebereinstimmung eine überraschende. Von 6 Brüdern litten 4 an ausgesprochener „spastischer Spinalparalyse". Bei dreien derselben, über welche nähere Angaben vorliegen, „entwickelte sich mit dem Anfang der dreissiger Lebensjahre eine eminent langsam fortschreitende (zur Zeit der Untersuchung waren zwei Brüder 46 resp. 58 Jahre alt), nur auf die unteren Extremitäten beschränkte Parese mit Muskelsteifigkeit und stark erhöhten Sehnenreflexen, bei fast vollkommenem Mangel an Sensibilitäts- und Ernährungsstörungen. Die Blasen-Mastdarmfunction, die Potenz, die Intelligenz blieb ungestört." Dies ist doch wohl zweifellos derselbe Krankheitsprocess, welchen wir bei den Gebrüdern Gaum und den verschiedenen Mitgliedern der Familie Polster festgestellt haben. Bemerkenswerth ist noch, dass bei dem einen der drei Brüder L. (Bernhardt) schliesslich auch mässig starke Sprach- und Schlingstörungen und leichte Störungen in der Beweglichkeit der Augen festgestellt werden konnten. Hierdurch erinnerte das Krankheitsbild an dasjenige einer multiplen Sklerose, eine Aehnlichkeit, welche mir früher bei dem einen der Brüder Gaum auch aufgefallen war. Im Uebrigen handelte es sich aber auch in den Bernhardt'schen Fällen hauptsächlich um das reine Bild der spastischen Spinalparalyse in den unteren Extremitäten.

Alle erwähnten Beobachtungen führen zu dem Schluss, dass wir

1) Virchow's Archiv. Bd. CXXVI. S. 59.

berechtigt sind, eine besondere hereditäre (familiäre) Form der spastischen Spinalparalyse aufzustellen, welche ihrem Wesen nach offenbar in die grosse Gruppe der hereditären Systemerkrankungen gehört. Weitere Beobachtungen werden gewiss zu dem bisher Bekannten noch manche Einzelheiten hinzufügen. In ihren Hauptzügen kann man aber schon jetzt die genannte Krankheitsform ziemlich scharf umgrenzen.

Die Krankheit ist bis jetzt in auffallender Weise nur bei männlichen Familienmitgliedern beobachtet worden. Wenn auch die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen noch keinen ganz sicheren allgemeinen Schluss gestattet, so geht doch schon aus dem bisher Bekannten mindestens die auffallende stärkere Prädisposition des männlichen Geschlechts anscheinend deutlich hervor. Wo sich unter den Geschwistern Brüder und Schwestern befinden, sind stets die Schwestern verschont geblieben, während die Brüder alle oder wenigstens zum Theil von dem Leiden befallen wurden. Die Krankheit scheint sowohl familiär, als auch hereditär im engeren Sinne (bei mehreren Generationen) aufzutreten. Mehrere Beobachtungen (vgl. insbesondere die Krankengeschichten bei Bernhardt) weisen darauf hin, dass in derselben Familie neben der spastischen Spinalparalyse auch andere Nervenkrankheiten auftreten können.[1])

Die von der Krankheit befallenen Familienglieder sind ursprünglich scheinbar ganz normale kräftige und leistungsfähige Menschen. Die ersten Anzeichen ihres Leidens entwickeln sich so allmählich, dass der genauere Zeitpunkt des Beginns der Krankheit kaum festzustellen ist. Jedenfalls finden wir die ersten deutlich entwickelten Zeichen der Krankheit meist erst dann, wenn die Patienten ein Alter von ca. 25—30 Jahren erreicht haben, vielleicht manchmal etwas früher, in anderen Fällen auch noch später.

Das erste auffallende Symptom der Krankheit ist die Veränderung des Ganges. Nicht eigentliche Muskelschwäche, sondern Muskelsteifigkeit ist die erste Ursache der Gehstörung. Die Muskelsteifigkeit hängt von der Steigerung der Sehnenreflexe und der damit in engem Zusammenhange stehenden Vermehrung des Muskeltonus ab. Der Gang nimmt langsam immer mehr und mehr alle deutlichen Merkmale des rein spastischen Ganges an. Dabei kann die Muskelparese anfangs lange Zeit noch so gering sein, dass die Kranken Jahre lang trotz ihres auffallenden Ganges noch

1) Vgl. auch die vielleicht hierher gehörige Beobachtung von Philip (Brain 1886): in derselben Familie sind spastische Spinalparalyse und Dystrophia musculorum erblich.

Stunden lang gehen können. Erst viel später gesellt sich zu der Muskelrigidität echte Muskelparese hinzu. Dann wird das Gehen mühsamer und langsamer, aus den raschen grossen steifen Schritten werden kleine, langsame, schleppende Schritte, aber verbunden mit der gleichen oder womöglich noch verstärkten Rigidität der Beine, dem häufigen Zittern derselben (der früher sogenannten Spinalepilepsie) und der, wie es scheint, häufig vorhandenen Vorwärtsneigung des ganzen Körpers. Aus dem spastischen Gange wird ein spastisch-paretischer Gang, und schliesslich kann es wahrscheinlich (nach jahrzehntelanger Krankheitsdauer) zu fast völliger Lähmung der Beine kommen.

Auf alle Einzelnheiten dieser spastischen Paraplegie näher einzugehen, ist unnöthig, da die Erscheinungen an sich von anderen spastischen Paraplegien ja nicht wesentlich verschieden sind. Nur auf die auch bei unserem Patienten Polster sehr deutlich zu beobachtende Erscheinung der constanten starken Mitbewegung im M. tibialis anticus beim Beugen des Oberschenkels möchte ich hier noch einmal[1]) kurz aufmerksam machen, da diese nicht uninteressante Erscheinung fast bei allen spastischen Paraplegien in oft recht auffallender Weise hervortritt. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe, über ihre Beziehungen zur allgemeinen Muskelstarre, zum Zittern u. s. w. wüsste ich nichts Besonderes mehr hinzuzufügen. Charakteristisch und bemerkenswerth ist aber jedenfalls, dass gerade bei der hereditären spastischen Spinalparalyse die starke Steigerung der Sehnenreflexe dem Auftreten wirklicher Muskelparese viele Jahre lang vorhergehen kann. Prüft man im Einzelnen die rohe Kraft der Muskeln an den Beinen, so ist man oft erstaunt, wie bedeutend dieselbe noch ist. Erst nach jahrelangem Bestehen der rein spastischen Erscheinungen (Muskelrigidität und Steigerung der Sehnenreflexe) tritt eine wirkliche Muskelparese an den unteren Extremitäten hinzu. Ob diese beiden — demnach keineswegs parallel gehenden — Erscheinungen (Reflexsteigerung und Parese) von der Erkrankung verschiedener Fasern oder nur von einem verschiedenen Grade der Erkrankung derselben Fasern abhängig, lässt sich vorläufig nicht sicher entscheiden. Ueberhaupt kann eine Menge von Fragen, welche die Pathologie in Bezug auf das Verhalten der Reflexe an die Physiologie zu stellen hat, zur Zeit von letzterer noch nicht beantwortet werden.

Charakteristisch für die hereditäre spastische Spinalparalyse ist

1) Vgl. Neurologisches Centralblatt 1887. Nr. 1.

ferner der Umstand, dass der Hauptsache nach zunächst fast immer nur die zu den unteren Extremitäten gehörigen Fasern der PyB erkranken. Diese Thatsache hat durchaus nichts Auffallendes, wenn man bedenkt, dass auch bei vielen sonstigen hereditären Systemerkrankungen eine derartige Beschränkung der Degeneration auf einen bestimmten Theil des ganzen Systems stattfindet. Ich erinnere z. B. daran, dass bei hereditärer spinaler Muskelatrophie trotz jahrelangen Bestehens nur die Armmuskeln befallen sind, während die Beine nicht die geringste Störung zeigen, dass bei hereditärer „neuraler Muskelatrophie" das Peroneusgebiet Jahre lang allein ergriffen sein kann, und Anderes. Uebrigens ist diese Beschränkung auf ein bestimmtes Gebiet nicht zu streng zu nehmen. So ist z. B. in allen meinen Fällen an den Armen eine auffallende Steigerung der Sehnenreflexe nachweisbar gewesen, welche zwar keine erhebliche weitere Störung zur Folge hatte, aber doch zuweilen ein gewisses Ungeschick resp. Intentionszittern der activen Bewegungen hervorrief. Ferner weisen die Bernhardt'schen Beobachtungen darauf hin, dass sich manchmal schliesslich zu den spastisch-paretischen Erscheinungen in den Beinen (ähnlich wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose) auch analoge Störungen in der Innervation der Zunge, der Augen u. A. hinzugesellen können. Je grösser unsere klinische Erfahrung werden wird, um so mehr werden wir voraussichtlich noch andere Variationen des Krankheitsbildes oder Uebergänge zwischen der reinen hereditären spastischen Spinalparalyse und anderen verwandten hereditären Systemerkrankungen kennen lernen. Ist unsere Grundanschauung von dem Wesen der hereditären Systemerkrankungen richtig, so werden sich der Auffassung und Beurtheilung auch derartiger von dem Typus abweichenden Fälle keine besonderen Schwierigkeiten entgegenstellen.

Eine entschiedene Trennung — wenigstens in klinischer Hinsicht — verlangt die hier von mir besprochene Form der hereditären spastischen Spinalparalyse von derjenigen bekannten Krankheit, welche jetzt meist als „spastische Cerebrallähmung des Kindesalters" bezeichnet wird. Bei dieser neuerdings wiederholt ausführlich besprochenen Krankheitsform[1]) handelt es sich auch um eine spastische Paraplegie der unteren Extremitäten, welche aber meist schon im frühesten Kindesalter (oder schon von Geburt an) auftritt, zu einer sehr charakteristischen abnorm steifen, gekreuzten Haltung der Beine führt und zuweilen (freilich keineswegs immer)

1) Vgl. insbesondere die vor Kurzem erschienene umfassende Monographie von S. Freud: „Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters". 1893.

mit Störungen der Intelligenz verbunden sein kann. Soweit die noch spärlichen anatomischen Daten über diese Krankheit einen Schluss erlauben, handelt es sich hierbei um eine Agenesie, d. h. um eine von vornherein mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen, resp. ihrer Centren. Diese „spastische Cerebralparalyse" kann, wie namentlich Beobachtungen von F. Schultze und Seeligmüller zuerst gezeigt haben, auch familiär, d. h. bei mehreren Geschwistern auftreten. Sie hat demnach als auf congenitaler abnormer Veranlagung beruhend entschieden eine nahe ätiologische Verwandtschaft mit unserer, erst im späteren Lebensalter sich entwickelnden Krankheit, darf aber doch wegen des im Ganzen verschiedenen, wenn auch natürlich in vielen einzelnen Beziehungen ähnlichen Krankheitsbildes (spastische Lähmung, Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen, häufig Freibleiben der Arme) nicht ohne Weiteres mit ihr zusammengeworfen werden.

Wenn auch das familiäre Auftreten der spastischen Spinalparalyse uns zunächst den wichtigen Hinweis auf den tieferen Grund und das eigentliche Wesen der Erkrankung als einer auf abnormer congenitaler Beanlagung eines bestimmten Systems beruhenden Degeneration bestimmter Faserzüge geliefert hat, so ist damit keineswegs gesagt, dass die Krankheit immer familiär auftreten muss. Von allen anderen hereditären Systemerkrankungen wissen wir, dass sie keineswegs sehr selten auch vereinzelt vorkommen, sei es, dass eine Generation überhaupt nur aus einem Gliede besteht, oder dass trotz mehrerer Glieder nur bei einem derselben die abnorme Veranlagung zum Ausdruck kommt. Wie die genau bekannten Krankheitsformen der Friedreich'schen Ataxie, der juvenilen Dystrophie, der neurotischen Muskelatrophie u. a. auch vereinzelt beobachtet werden und auch dann ohne Bedenken zu den entsprechenden familiären Formen mit ihrer fest bestimmten anatomischen Grundlage hinzugerechnet werden können, ebenso kommt wahrscheinlich auch die „hereditäre spastische Spinalparalyse" vereinzelt vor und wird trotzdem bei genauer Berücksichtigung aller oben hervorgehobenen Verhältnisse richtig erkannt und gedeutet werden können.

Von grundsätzlicher Bedeutung wird es aber späterhin sein, die wirklich hereditären (im weitesten Sinne des Wortes auf einer abnormen congenitalen Veranlagung einzelner Fasersysteme beruhenden) Seitenstrangsklerosen von etwaigen durch äussere Schädlichkeiten entstandenen Formen streng zu unterscheiden. Obwohl unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch sehr gering sind, so bin ich doch schon jetzt der Meinung, dass keineswegs alle unter dem mehr

oder weniger scharf ausgeprägten Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufenden primären Seitenstrangsklerosen (resp. combinirten Systemerkrankungen mit hervorragender Betheiligung der PyB) auf abnorme congenitale Verhältnisse zurückzuführen sind. Es würde verfrüht sein, schon jetzt klinische Unterschiede aufstellen zu wollen, allein das scharfe Betonen des ätiologischen Unterschiedes scheint mir doch schon jetzt im Interesse der weiteren Forschung wünschenswerth. Wie die hereditäre Tabes („Friedreich'sche Krankheit") von der erworbenen postsyphilitischen Tabes trotz der vielfachen klinischen und anatomischen Aehnlichkeiten streng zu trennen ist, so müssen wir auch die hereditäre von der erworbenen „spastischen Spinalparalyse" scharf unterscheiden. Welche äusseren Schädlichkeiten es sind, unter deren Einfluss die Pyramidenbahnen zuweilen degeneriren, wissen wir noch nicht bestimmt. Dass wir vor Allem an toxische und infectiöse Schädlichkeiten denken müssen, schliessen wir nur aus der Analogie mit unseren Erfahrungen über die sonstigen erworbenen Systemerkrankungen.

Ich fasse die Ergebnisse meiner bisherigen Beobachtungen kurz in folgenden Sätzen zusammen, wobei ich aber besonders hervorhebe, dass weitere Beobachtungen voraussichtlich noch manche Erweiterungen oder Einschränkungen nöthig machen werden:

1. Unter dem Einfluss einer abnormen angeborenen Veranlagung entwickelt sich zuweilen eine sehr langsam fortschreitende primäre systematische Degeneration in der PyB des Rückenmarks.

2. Dieses Leiden tritt in der Regel familiär auf, bei männlichen Familengliedern anscheinend häufiger, als bei weiblichen.

3. Die ersten Anzeichen der Krankheit beginnen am häufigsten ca. im 20—30sten Lebensjahre in Form einer rein spastischen Bewegungsstörung der unteren Extremitäten (spastischer Gang u. s. w.).

4. Die Krankheit führt in der Regel erst nach vielen Jahren zu wirklicher spastischer Parese und Paraplegie der Beine. Die zu den oberen Extremitäten, zu der Zunge, den Lippen u. s. w. gehörigen Abschnitte der PyB erkranken viel später und viel seltener als der zu den Beinen gehörige Abschnitt.

5. In der Regel scheint sich die Erkrankung der PyB schliesslich mit leichten Degenerationen anderer Systeme (insbesondere in den KlS und GoS) zu combiniren. In klinischer Hinsicht scheinen vor Allem Störungen des Temperatursinns und ganz geringe Blasenstörungen auf diese Combination hinzuweisen.

X.

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. Br.

Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und „bulbärer" Muskelgebiete, und negativem Befund am Nervensystem.

Von

Dr. H. Reinhold,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Nachstehende Beobachtung betrifft eine Patientin, welche zuerst in den Jahren 1876, 1877 und 1878 wiederholt längere Zeit auf der hiesigen medicinischen Klinik behandelt wurde. Damals bestanden bei der 32jährigen Kranken Erscheinungen von Schwäche und theilweise auch von Atrophie im Gebiete der mimischen Gesichtsmuskeln, der Zunge, des Pharynx, der Kaumuskeln und der Sternocleidomastoidei, sowie eine Parese des R. recurrens N. Vagi — kurz ein Symptomencomplex, der in seiner Gesammtheit durchaus als ein bulbärer imponirte, wiewohl er sich von dem eigentlich classischen Bilde der chronischen Bulbärparalyse nach mehreren Richtungen unterschied. Als ein ungewöhnlicher Fall von Bulbärparalyse wurde Patientin dann auch von Herrn Geh. Rath Bäumler auf der II. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 2. Juni 1877 in Baden vorgestellt.[1]) — Später kam Patientin dann nach 12 Jahren, nämlich im August 1890, aufs Neue zur Beobachtung, wobei sich herausstellte, dass der genannte Symptomencomplex seit 1878 ein nahezu stationärer geblieben war, jedenfalls nur sehr geringe Fortschritte gemacht hatte. Die Kranke ging dann auf der Frauenklinik, wohin sie wegen eines grossen Fibroma uteri trans-

1) Vgl. den Bericht über die Versammlung, Arch. f. Psychiatrie. Bd. VIII. 1. Heft.

ferirt war, am 7. März 1891 an eitriger Bronchitis zu Grunde, so dass sich Gelegenheit bot, den klinisch durchaus ungewöhnlichen Fall durch die anatomische Untersuchung näher aufzuklären. Dabei ergab die genaue mikroskopische Untersuchung des Nervensystems, speciell der Oblongata und des Halsmarks, sowie der in Frage kommenden peripheren Nerven, ein völlig negatives Resultat, während in den Muskeln sehr prägnante Veränderungen sich fanden. Histologisch stellte sich demnach der Fall als eine reine primäre Muskelerkrankung heraus. Die ungewöhnliche Localisation dieser Muskelerkrankung veranlasst uns, die Einzelheiten der Beobachtung in Kürze mitzutheilen.

Krankengeschichte.

Karoline Albrecht, 32 Jahre alt, Fabrikarbeiterin aus Waldshut, in die Klinik aufgenommen am 28. December 1876.

Anamnese. Als Kind war Pat., eine Lungenentzündung im 2. und die Masern im 9. Jahre abgerechnet, stets gesund; menstruirt wurde sie zuerst im 19. Jahre, die Menses waren stets regelmässig, mit Schmerzen verbunden. Schon als Schulkind will Pat. eine eigenthümlich näselnde, schwer verständliche Sprache gehabt haben, wegen deren sie mancherlei Tadel und Neckereien erfuhr.

Diese Sprachstörung soll sich in den letzten Jahren, besonders aber seit dem Sommer 1876 wesentlich verschlimmert haben; ausserdem besteht seit 4 Jahren habituelle doppelseitige Unterkieferluxation, die Pat. sich selbst einzurichten gelernt hat. Zum ersten Male war dieselbe im Jahre 1872 eines Morgens beim Gähnen eingetreten; Pat. hatte an diesem Morgen sehr heftige Kopfschmerzen gehabt. Im Anschluss hieran stellten sich auch Schlingbeschwerden und Heiserkeit ein, die Pat. auf einen kalten Trunk aus einem Bache zurückführt.

Seit 1873 war Pat. wiederholt zum Theil wegen allgemeiner Schwäche, namentlich auch der Arme, zum Theil wegen Beschwerden von Seiten des Halses (Husten, Dyspnoë, häufiges Verschlucken) im Hospital zu Waldshut.

Zur Familien-Anamnese ist hervorzuheben, dass Pat. von gesunden Eltern stammt; von ihren vier Geschwistern sollen zwei, nämlich eine verstorbene ältere Schwester und ein jüngerer Bruder, eine ähnliche Sprachstörung gehabt haben, wie Pat. selbst, doch in geringerem Grade.

Bei ihrem Eintritt in die Freiburger Klinik wurde bei der ziemlich blassen, abgemagerten Pat. folgender **Status** erhoben: Gesichtsausdruck auffallend starr, maskenartig; sehr geringe Mimik; Stirn nahezu faltenlos; MM. frontales willkürlich kaum contrahirbar, Corrugator supercilii deutlich; ungenügender Augenschluss, besonders rechts; Mund in die Breite gezogen; Nasolabialfalte links stärker ausgeprägt als rechts; der rechte Mundwinkel steht tiefer; die nicht deutlich atrophischen Lippen können nicht genügend zum Pfeifen zugespitzt, kaum

hinreichend zur Aussprache des U gerundet werden. Beim Blasen mit dem Munde functioniren die Buccinatores gut; auch die MM. zygomatici contrahiren sich ziemlich kräftig. Die Mundspalte steht immer etwas offen (vgl. die photographische Aufnahme vom 7. Juni 1877, S. 193).

Die Sprache ist näselnd; die Gaumenlaute G, K, Q, sowie das F, können nur mühsam ausgesprochen werden; das R gar nicht; wogegen B und P noch ziemlich gut, D und T, sowie L, M, N ganz gut gebildet werden können. C und Z, sowie S und Sch, machen einige Schwierigkeit. Die Zunge erscheint im Ganzen dünn, besonders in ihrer rechten Hälfte; eine gröbere Atrophie besteht jedoch nicht, die Oberfläche ist glatt, zeigt keine Furchen, keine fibrillären Zuckungen. Die groben Bewegungen der Zunge sind, abgesehen von einem ganz leichten Abweichen der Spitze nach rechts, ungestört; nur zeigt sich dabei etwas Zittern.

Der weiche Gaumen hebt sich beim Anlauten gut; in der Ruhe ganz geringer Linksstand der Spitze der Uvula; der rechte hintere Gaumenbogen etwas tiefer stehend.

Schlucken mühsam (früher sollen hie und da Getränke durch die Nase regurgitirt sein); ein Licht kann ausgeblasen werden. Salivation.

Die äusserlich tastbaren Kaumuskeln, und zwar sowohl die Masseteren, als besonders die Temporales, beiderseits sehr schwach entwickelt; beim Oeffnen des Mundes tritt sehr leicht eine zunächst einseitige, dann doppelseitige Luxation des Unterkiefers ein.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt mangelhafte Function der Abductoren des rechten Stimmbandes; beim Anlauten schliesst die Glottis genügend für die Stimmbildung, doch erscheint die Spannung der Stimmbänder etwas mangelhaft. — Husten etwas heiser, Stimme klar. Am Halse mässig umfängliche Struma. Beide MM. sternocleidomastoidei sehr dünn, der rechte in seinem sternalen Theile entschieden atrophisch. Bei langem Aufrechtsitzen sinkt der Kopf leicht vornüber; sonst sind die Bewegungen des Kopfes frei. Die MM. cucullares gut entwickelt, functioniren normal.

Die Musculatur der Arme schlecht entwickelt, namentlich im Vergleich zu den relativ viel musculöseren Unterextremitäten; der rechte Triceps speciell etwas schwächer als der linke; einzelne Interossei, namentlich links der 4. und der Abduct. digit. min., rechts der 3. schwach entwickelt.

Die Motilität der Arme und Hände nicht gestört; Coordination der Bewegungen intact. Patellarreflexe schwach. Im Bereiche der Sensibilität, sowie der Sinnesorgane keinerlei Störung; Pupillen normal; Augenbewegungen frei. Im Augenhintergrund nichts Abnormes.

Die elektrische Untersuchung der afficirten Muskeln ergiebt qualitativ normale Verhältnisse (genauere quantitative Angaben fehlen); nirgends Erscheinungen von EaR. Nur die MM. frontales ziehen sich überhaupt bei faradischer wie galvanischer Reizung nicht deutlich zusammen. Der linke Sternocleidomastoideus reagirt auf beide Stromesarten viel kräftiger als der rechte.

Das psychische Verhalten der Pat. bot ausser auffallend leicht eintretendem Stimmungswechsel nichts Abnormes dar.

Urinentleerung ungestört; Neigung zu Obstipation.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung, unter Gebrauch von Strychnin und Eisenpräparaten, regelmässiger Galvanisation des Halsmarks und peripherer Faradisation der Unterkiefer- und Zungenmuskeln, besserte sich der Zustand der Pat. im Ganzen nicht unerheblich, unter Zunahme des Körpergewichts von 45,600 Kgrm. bis 52,300 Kgrm. (December 1876 bis Ende Mai 1877). Doch zeigte sich die Intensität der Sprachstörung, wie die Neigung zu Luxation des Unterkiefers grossen Schwankungen unterworfen; nicht selten auch litt Pat. an heftigen, zum Theil ganz unmotivirt auftretenden Kopf- und Nackenschmerzen mit Druckempfindlichkeit der NN. supraorbitales und der Halswirbeldornfortsätze. Besonders zur Zeit der Menses traten diese Beschwerden, im Verein mit psychischer Verstimmung und stärkerer Beeinträchtigung der Sprache, in den Vordergrund. Endlich war eine ausgesprochene Neigung zu Verlangsamung des Pulses zu constatiren, bis zu 50 Schlägen herab.

Pat. verliess das Hospital am 9. Juni 1877, um am 13. Juli aufs Neue einzutreten. Diesmal blieb sie bis zum 7. December 1877 in der Klinik, ohne dass wesentliche Veränderungen ihres Zustandes beobachtet wurden. Nur war zu ihren früheren Beschwerden eine neue hinzugetreten, nämlich ein eigenthümlicher „Zungenkrampf", der zuerst bei Gelegenheit einer Untersuchung in der Klinik bemerkt worden war und sich dann in der Folgezeit spontan oft mehrmals am Tage wiederholte. Bei diesem sehr schmerzhaften Krampfe lag die Zunge bald prall auf dem Boden der Mundhöhle auf, bald war die Spitze rechtwinklig nach oben umgebogen und stand starr gegen den harten Gaumen gerichtet; manchmal luxirte sich gleichzeitig der Unterkiefer.

Die schon früher bemerkte Neigung zu Obstipation bestand fort; zeitweise ausgesprochener Tympanites und leichte Erschwerung der Harnentleerung.

Nach ihrer Entlassung suchte sie schon am 22. Januar 1878 aufs Neue das Hospital auf.

Aus einem Status vom 6. Februar 1878 ist hervorzuheben: Sprache sehr undeutlich; ausser den schon früher erwähnten Buchstaben wird jetzt mangelhaft ausgesprochen das i; ferner p und t (wie b und d). — Gesichtsausdruck wie früher.

Der Kopf sinkt sehr leicht hintenüber und kann dann nur mit grosser Anstrengung wieder nach vorn gebracht werden. Der rechte Sternocleidomastoideus stellt einen ganz dünnen Strang dar; auch der linke ist jetzt deutlich atrophisch. MM. cucullares, Deltoidei und sonstige Schultermuskeln gut entwickelt; ebenso die Pectorales, die langen Rückenstrecker dagegen schlecht. — Obere Extremitäten zeigen im Verhältniss zu den unteren schwach entwickelte Musculatur; eine stärkere Atrophie einzelner Muskeln ist jedoch nicht zu bemerken, speciell auch nicht an den Interossei und am Thenar.

Die Parese des rechten Stimmbandes weniger deutlich, als früher. Das Zwerchfell functionirt normal. — Druckempfindlichkeit an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule, sowie an mehreren peripheren Nervenstämmen. Anfallsweise sehr heftige Kopfschmerzen; die psychische Labilität und Reizbarkeit hat sich bedeutend gesteigert. Zeitweise geringe Polyurie (bis 2500 Ccm.).

Am 14. Mai 1878 wurde Pat. dann in namentlich subjectiv etwas gebessertem Zustande wieder entlassen, um erst im Jahre 1890, nachdem man sie inzwischen ganz aus den Augen verloren hatte, die Klinik wieder aufzusuchen. Sie hatte sich während dieser Jahre theils mit Näharbeit, theils mit Hausiren beschäftigt. Im Jahre 1883 war sie 12 Wochen auf der hiesigen Frauenklinik wegen einer Geschwulst im Leibe; nach ihrer Angabe wurde sie nicht operirt, weil sie ausserdem Lungenerscheinungen hatte. In den letzten Jahren soll die Struma allmählich gewachsen, die seitlichen Halspartien sollen dagegen immer dünner geworden sein.

Im Winter 1889/90 Influenza. Im Juli 1890 suchte Pat. aufs Neue die hiesige gynäkologische Klinik auf wegen zunehmender Auftreibung

des Leibes. Daselbst wurde ein grosses Fibroma uteri constatirt, von einer Operation jedoch wegen der vorhandenen starken Bronchitis Abstand genommen und Pat. am 12. August 1890 auf die medicinische Klinik transferirt.

Hier ergab nun die Untersuchung, dass die früher beobachteten Störungen im Allgemeinen im Laufe der Zeit nur ganz geringe Fortschritte gemacht hatten.

Der Gesichtsausdruck war derselbe, wie auf der Photographie vom 7. Juni 1877; die Zunge auch jetzt nicht stärker atrophisch, ohne Runzeln; keine fibrillären Zuckungen. Die feineren Bewegungen

der Zunge etwas stärker alterirt, so dass auch das L und N nicht mehr gut gebildet werden können.

Auch die Lippen zeigen nur geringe Atrophie; beim Oeffnen des Mundes luxirt sich sehr leicht der Kiefer; Bewegungen des weichen Gaumens schwach; Sprache stark näselnd. Die Atrophie der Kaumuskeln nur wenig fortgeschritten; dagegen ist der Sternocleidomastoideus rechts fast ganz geschwunden; vom linken sieht man nur ein kleines Bündel; der letztere reagirt prompt auf den faradischen Strom; rechts sind durch den faradischen Strom nur einzelne Fasern in der Richtung des Muskels zur Contraction zu bringen. Der Kopf fällt leicht hintenüber und kann dann nur mit Hülfe der Arme nach vorn zurückgebracht werden. Auch jetzt an der Zunge und den Gesichtsmuskeln keine Entartungsreaction; bei elektrischer Reizung der Zunge tritt sehr leicht der früher schon erwähnte schmerzhafte Zungenkrampf ein. Ueberhaupt ist Pat. bei der elektrischen Untersuchung so empfindlich, dass man auf Feststellung der genaueren quantitativen Verhältnisse verzichten musste, um so mehr, als im Allgemeinen zur Reizung, namentlich auch der Gesichtsmuskeln, ziemlich hohe Stromwerthe erforderlich waren. — Die MM. cucullares sind relativ gut erhalten; Musculatur an den Extremitäten überall schlaff und wenig voluminös; das früher notirte Missverhältniss zwischen den Armen und Beinen nicht mehr hervortretend. Bewegungen ungestört, auch die feineren Bewegungen der Hände und Finger; keine stärkere Atrophie der MM. interossei.

Patellarreflexe schwach.

Pat. ist psychisch sehr deprimirt, klagt viel über Kopfweh und Schwindel; Klopfen und Stechen in den Schläfen. Die Austrittsstellen der Quintusäste beiderseits druckempfindlich. — Starke Bronchitis mit reichlichem, vorwiegend eitrigem Auswurf; keine Tuberkelbacillen. Husten schwach, mit Luftverschwendung; beim Anlauten bleibt zwischen den Stimmbändern eine ovale Lücke. — Die Struma etwas umfänglicher als früher. — Augenhintergrund normal. — Harn frei von Eiweiss und Zucker. — Abdomen stark aufgetrieben. — Es gelang nicht, eine wesentliche Besserung der Bronchitis zu erzielen; Pat. wurde dann aber doch auf ihren dringenden Wunsch am 14. December auf die Frauenklinik zurückverlegt. Hier starb sie am 7. März 1891 an fieberhafter Exacerbation der Bronchitis; eine Operation war nicht vorgenommen worden.

Aus dem **Sectionsprotokoll** (Prof. von Kahlden) ist zu erwähnen: umfängliches Fibromyoma uteri; beginnende Hydronephrose beiderseits; starke eitrige Bronchitis und Bronchiolitis beider Lungen. Gehirn und Rückenmark frei von Herderkrankungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde Gehirn und Rückenmark, sowie die ganze Halsgegend mit Gaumen, Zunge, Nerven und Muskeln in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und nach vollendeter Härtung in gewöhnlicher Weise nachbehandelt (Alkohol-Celloidin). — Das Resultat der histologischen Untersuchung war folgendes[1]):

Pons und Medulla oblongata, in Schnittserien untersucht, lassen

1) Herr Geh. Hofrath Ziegler hatte die Güte, die mikroskopischen Präparate durchzusehen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Die histologische Untersuchung wurde von mir auf dem pathologischen Institut ausgeführt.

bei genauer Durchmusterung und sorgfältigem Vergleich mit Normalpräparaten keinerlei Anomalien erkennen. (Färbung nach Weigert, mit Carmin und mit Hämatoxylin-Carmin). Speciell zeigen die motorischen Kerne und Wurzelzüge des Quintus, Facialis, Hypoglossus und Vago-Accessorius keine Reduction in der Zahl ihrer Ganglienzellen oder sonstige Erscheinungen von Atrophie. Pyramidenbahnen völlig intact. Nirgends Residuen einer Hämorrhagie oder sonstige herdförmige Erkrankungen. Das Gleiche gilt vom Halsmarke; auch hier auf Schnitten aus verschiedener Höhe die einzelnen Zellengruppen in den Vorderhörnern gut entwickelt; die vorderen Wurzeln unverändert.

Von peripheren Nerven wurden untersucht, und zwar auf Quer- und Längsschnitten aus verschiedenen Strecken ihres Verlaufes: die beiden NN. hypoglossi, die beiden Vagusstämme, die NN. recurrentes und der R. accessorius spinalis. Auch hier war das Ergebniss zunächst bezüglich der beiden Hypoglossi ein durchaus negatives; Markscheiden und Axencylinder an Weigert- und Carminpräparaten durchweg gut erhalten; keinerlei entzündliche Veränderungen. — Das Gleiche gilt von den NN. vagi und dem rechten Nervus accessorius. — Eine Ausnahme machen dagegen die NN. recurrentes; hier finden sich auf Querschnitten aus der Strecke ihres Verlaufes zwischen Trachea und Oesophagus in beiden Nerven peripher einzelne isolirte ganz atrophische Faserbündel vor, während die Hauptmasse des Nervenquerschnitts durchaus normale Verhältnisse darbietet. Schon die Localisation dieser Veränderung, ihr Beschränktbleiben auf einzelne periphere Partien des Nervenquerschnittes, musste den Gedanken nahe legen, dass es sich hier um eine locale Compressionswirkung, wahrscheinlich bedingt durch die Struma, handeln möge; um so mehr, als die Stämme der NN. vagi, sowie die übrigen Nerven keine Veränderungen darboten.

Untersuchung der Muskeln (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und Alauncarmin; für die intramusculären Nerven mit Hämatoxylin-Carmin und nach Weigert): Die Masseteren zeigen sehr hochgradige Veränderungen; zunächst fällt die sehr ungleiche Breite der Muskelfasern ins Auge; neben normalen finden sich zahlreiche, mehr oder weniger stark atrophische Fasern; dabei sehr erhebliche Kernvermehrung, vielfach Kernzeilen. Ausgesprochene hypervoluminöse Fasern sind nicht aufzufinden. (Höchste Werthe 64 μ; niedrigste 6—8 μ; die kräftigsten Fasern durchschnittlich nicht stärker als 48 μ.) Einzelne der dickeren wie der dünneren Fasern stellenweise spiralig gewunden („gewellt"). — Dabei ist die Querstreifung, auch an den stärkst atrophischen Fasern, durchweg gut erhalten, nirgends fettige oder schollige Degeneration; nur ganz vereinzelt findet sich streckenweise die Querstreifung weniger deutlich ausgesprochen. Da und dort bemerkt man auch Reste atrophischer Muskeln in Form von Sarkolemmschläuchen, die fast nur noch reihenweise angeordnete Kerne enthalten. — Auf dem Querschnitt die Muskelfasern grösstentheils noch polygonal, aber mit zum Theil stark abgerundeten Ecken, doch finden sich auch ganz rundliche Querschnitte vor; centrale Kerne nur spärlich. Spaltbildungen sind nur ganz vereinzelt aufzufinden; Vacuolen überhaupt nicht mit Sicherheit. — Das interstitielle Gewebe ist theilweise stark gewuchert und kernreich.

Die Intensität der genannten Veränderungen ist an verschiedenen Stellen ein und desselben Präparates eine sehr verschiedene, so dass das Aussehen dicht neben einander gelegener Muskelpartien ein sehr wechselndes ist. Keine Lipomatose; nur sehr spärlich finden sich kleine Gruppen von Fettzellen. — Die intramusculären Nervenfasern zahlreich und von durchaus normaler Structur, bis in die feinsten Verzweigungen gut tingirbar.

Die Musculatur der Zunge zeigt im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie die Masseteren, nur in etwas geringerem Grade. Kernwucherung hier nicht so reichlich wie dort; auch die höheren Grade der Atrophie seltener. Ziemlich reichliches Fettgewebe zwischen den Muskelfasern. Die intramusculären Nervenfasern ganz normal.

Noch geringer ist die Zahl der ausgesprochen atrophischen Fasern in der Musculatur des weichen Gaumens; sie fehlen indess auch hier ebensowenig, wie die stellenweise recht erhebliche Kernvermehrung; an anderen Stellen ist das mikroskopische Bild ein nahezu normales. — Die vom linken Sternocleidomastoideus angefertigten Präparate boten insofern leider nur eine geringe Ausbeute, als hier vorwiegend Sehnengewebe auf den Schnitten getroffen war; doch fanden sich auch Reste von Muskelsubstanz, wiederum mit sehr verschiedener Faserdicke bei im Uebrigen gut erhaltener Structur und deutlicher Kernvermehrung. Grösste Dicke der hier aufgefundenen Fasern = 62 μ. — Intramusculäre Nerven normal.

Endlich wurden noch einige Präparate von der tieferen Schicht der Halsmusculatur angefertigt; dieselben boten im Allgemeinen ein der Norm sich näherndes Verhalten dar, doch ist auch hier eine Neigung zu Kernvermehrung und Einschaltung atrophischer Fasern zwischen die normalen nicht zu verkennen.

Von den Extremitäten-Muskeln war leider nichts zur Untersuchung aufgehoben worden.

Epikrise.

Nach dem Resultat der anatomischen Untersuchung kann man nicht wohl daran zweifeln, dass wir es mit einer rein „myopathischen" Affection zu thun hatten. Wenn auch der histologische Befund auf absolute Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann — es fehlt speciell die Untersuchung der Gesichtsmuskeln und der NN. faciales —, so wird man doch die mitgetheilten anatomischen Daten für ausreichend erachten dürfen, um die genannte Auffassung zu begründen.

Dafür spricht zunächst der negative Befund am centralen und den zur Untersuchung gelangten Theilen des peripheren Nervensystems, bezw. den intramusculären Nerven.

Die an den Recurrensstämmen gefundenen umschriebenen Faseratrophien sind aus den oben bereits mitgetheilten Gründen nicht geeignet, hieran etwas zu ändern, da sie aller Wahrscheinlichkeit nach

auf einer zufälligen localen Complication (Struma) beruhten. — Andererseits steht das histologische Verhalten der erkrankten Muskeln durchaus im Einklang mit den Befunden bei den verschiedenen Formen der „Dystrophia muscularis progressiva“ (Erb); ich kann in dieser Hinsicht mich darauf beschränken, auf die eingehenden Schilderungen von Erb in seiner letzten grösseren Arbeit über die Dystrophia muscularis progressiva (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, I. Band, 1891, 1.—4. Heft) zu verweisen. Das Fehlen ausgesprochen hypervoluminöser Fasern in den Muskeln unseres Falles will um so weniger etwas besagen, als ja doch selbst in den hochgradig atrophischen Sternomastoidei sich einzelne Fasern fanden, die das gewöhnliche Maass wenigstens um ein Geringes überschritten (64 μ). —

Betonen möchte ich noch besonders, dass nirgends in den untersuchten Muskeln eigentlich degenerativ-atrophische Vorgänge Platz gegriffen hatten. —

Wenn wir demnach geneigt sind, unseren Fall als eine ungewöhnliche Form von Dystrophia musc. progr. aufzufassen, so können wir ihn nur den Fällen mit primärer Gesichtsbetheiligung zurechnen, die zuerst von Duchenne als infantile Form der Muskelatrophie beschrieben, dann später von Landouzy und Déjérine (1884) als eine ganz besondere Art hingestellt worden sind, während sie nach den überzeugenden Darlegungen von Erb lediglich eine Unterart der „Dystrophie“ bilden. Das Ungewöhnliche unserer Beobachtung liegt darin, dass ausser den Gesichtsmuskeln vorwiegend solche Muskelgebiete befallen waren, die sonst bei dieser Erkrankung nur ganz ausnahmsweise afficirt zu werden pflegen. Es finden sich in der Literatur zwar vereinzelte Fälle von „Dystrophie“ mit Betheiligung der Zunge oder der Masseteren (vgl. Erb., l. c., Beobachtung 15, 16, 58, 66 und 70), nicht aber die bei unserer Patientin vorhandene Combination von Erkrankung der Zungen-, Kau- und Gaumenmuskeln neben der des Gesichts. — „Niemals ist bis jetzt ein Auftreten des Symptomencomplexes der Bulbärparalyse gesehen worden“ (Erb l. c., S. 78). — In einem Falle von H. Oppenheim (vgl. Erb l. c., S. 38, Beobachtung 15), den Erb als typische juvenile Muskelatrophie anspricht, fanden sich als Besonderheiten: Insufficienz der Augenmuskeln, Nystagmus, Insufficienz der MM. thyreoarytaenoidei interni, Erschwerung der Zungenbewegungen. [NB. Gesichtsmuskeln völlig frei!] Die in unserem Falle vorhandene Bewegungsstörung an den Stimmbändern ist sehr wahrscheinlich als Folge einer durch die Struma bedingten Compression

der NN. recurrentes aufzufassen (s. oben) und kann daher nicht wohl als Theilerscheinung des übrigen Krankheitsbildes gelten. — Aber auch nach Ausschaltung der laryngealen Paresen bleibt jedenfalls noch ein Symptomencomplex, der es verständlich macht, dass man intra vitam zunächst geneigt war, an eine Bulbäraffection zu denken.

Zu der Zeit, als die Kranke zuerst in die Beobachtung eintrat (1876—1878), war ja überdies von den chronischen Muskelatrophien mit negativem Befund am Nervensystem erst sehr Weniges bekannt. Andererseits unterschied sich das Krankheitsbild doch von vornherein von dem „klassischen" Bilde der progressiven Bulbärparalyse in recht deutlicher Weise einmal durch die Betheiligung der Stirnmuskeln und der Orbiculares oculi, dann durch die frühzeitige und ausgesprochene Atrophie der Kaumuskeln, während die Zunge nur eine relativ geringe Bewegungsstörung und keinerlei stärkere Atrophie zeigte. Diese Unterschiede wurden auch von Herrn Geh. Rath Bäumler bei Vorstellung der Kranken auf der Neurologenversammlung im Jahre 1877 eingehend erörtert. Dazu kommt ferner die habituelle Unterkieferluxation[1]), der eigenthümliche Zungenkrampf, und das auch noch 12 Jahre später von Neuem constatirte Fehlen von fibrillären Zuckungen und von EaR. — Endlich ist der ganz ausserordentlich langsame Fortschritt der Muskelatrophie zu betonen, was bei Vergleich des Status vom Jahre 1878 mit dem von 1890 ja ohne Weiteres in die Augen fällt.

Angesichts des negativen Befundes am Nervensystem gewinnen nun aber noch nachträglich einige anamnestische Angaben der Patientin eine grössere Bedeutung, nämlich einmal die Angabe, dass die Sprachstörung bei ihr schon von Jugend auf in geringem Maasse bestanden habe, andererseits die, dass zwei ihrer Geschwister eine ähnliche Anomalie dargeboten haben. Es fehlt also auch nicht das in der Geschichte der „Dystrophiker" vielfach bedeutsame familiäre, resp. hereditäre Moment. — Möglicher Weise handelt es sich bei der Kranken selbst um eine angeborene, von Haus aus vorhandene Schwäche des Muskelsystems, speciell gerade des Gesichts und angrenzender

1) Remak hat neuerdings (Arch. f. Psychiatrie. XXIII. Zur Pathologie der Bulbärparalyse) das Vorkommen von paralytischer Subluxation des Unterkiefers infolge einseitiger Kaumuskelparese in einem Falle von acuter Bulbärparalyse beschrieben; in derselben Arbeit findet sich auch (Beobachtung I) ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit Betheiligung des oberen Facialisabschnittes und bestätigendem Sectionsbefund, der aber von unserem Falle klinisch vor Allem auch durch den sehr viel rascheren Verlauf (3 Monate) sich unterscheidet.

Muskelgebiete, aus der sich dann später eine stellenweise fortschreitende, aber sehr beschränkt bleibende Muskelatrophie entwickelte. (Vgl. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. 5. Aufl. 1889. Bd. II, 1. S. 251.) Einzelne klinische Daten (Missverhältniss zwischen der Musculatur der oberen und unteren Extremitäten, mangelhafte Entwicklung der langen Rückenmuskeln), sowie der abnorme Befund in den von der tieferen Halsmusculatur angefertigten Präparaten machen es übrigens wahrscheinlich, dass auch weitere Gebiete der willkürlichen Musculatur an der Erkrankung in geringerem Grade participirten.

Für Ueberlassung des klinischen und anatomischen Materials bin ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rath Bäumler, sowie Herrn Geh. Hofrath Ziegler zu Dank verpflichtet.

XI.

Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta.

Von

Dr. Dauber,

gewesenem Volontärarzt an der pädiatrischen Klinik zu Leipzig, z. Z. Assistenzarzt am Juliushospital in Würzburg.

(Mit Tafel VI und 1 kleinen Curve im Text.)

Wenn man die Literatur nach genau beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunden bei Poliomyelitis anterior durchsucht, so macht sich ein auffallender Mangel an solchen bemerkbar, besonders an Beschreibungen ganz frischer Fälle. Dies erklärt sich dadurch, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch die Krankheit keine Läsionen gesetzt werden, welche den Tod bedingen, und dass man nur dann frischere Fälle zu Gesicht bekam, wenn intercurrirende Krankheiten dem Leben der Patienten ein Ende machten. Dass aber die Poliomyelitis anterior acuta selbst tödten könne, glaubte man nicht, bis in neuester Zeit Prof. Medin in Stockholm ein epidemisches Auftreten dieser Krankheit und im Anschluss daran drei im Initialstadium eingetretene Todesfälle beobachtete, welche John Rissler im Nord. med. Arkiv, Bd. XX, beschrieb. Neben diesen 3 Fällen ist der, welchen ich im Folgenden mittheilen werde, der einzige bis jetzt beobachtete. Er betrifft einen 8½ Monate alten Knaben, welcher nach 5tägiger Krankheit unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmungen starb. Er ist von Herrn Prof. Heubner beobachtet und mir gütigst zur Veröffentlichung überlassen. Die Krankengeschichte ist von dem Vater des Kindes, einem hervorragenden Arzte, geführt.

Der 8½ Monate alte Knabe war bis zum vierten Monat von seiner Mutter gestillt worden, wurde dann nach Soxhlet genährt, hatte immer gut zugenommen und war nie krank gewesen. In der Nacht zum 25. September 1888 war er unruhig. Während des darauffolgenden Tages zeigte er verdriessliches und grilliges Benehmen und schlief nur wenig nach dem Bade und den Mahlzeiten. Um 7 Uhr Nachmittags erbrach er während

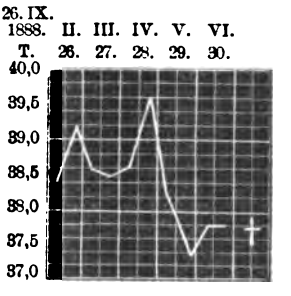
des Trinkens aus der Flasche, anscheinend Milch, welche noch zur früheren Portion gehörte, von stark saurem Geruche. 11 Uhr Nachts abermals Erbrechen, nachdem etwas chinesischer Thee gereicht worden war. Seitdem nie wieder Erbrechen. Medication: Eierwasser, Haferschleim.

26. September: Temperatur Vormittags 38,4, Nachmittags 39,1.

2 mal am Tage etwas dünnere Ausleerungen von leicht fauligem Geruche. 3 mal Calomel à 0,01, dünner Haferschleim (3stündlich 180 bis 200 Grm.).

Das Kind macht einen viel schwerer kranken Eindruck, als den geringen Darmstörungen entspricht. Liegt meist mit halboffenen Augen apathisch da und bewegt sich wenig. Wird es aufgesetzt, oder aus dem Bette genommen, so verräth der Gesichtsausdruck Schmerz; es fällt gleich wieder zurück und schreit mit auffallend schwacher Stimme. Liegt fast beständig nass. Schlucken normal, kein Aufstossen. Die rechte Tonsille erscheint etwas geröthet. Am Kieferwinkel fühlt man eine leicht vergrösserte Lymphdrüse.

27. September: Temperatur Vormittags 38,6, Nachmittags 38,5.



Im Laufe des Tages 2 grünliche Ausleerungen; das Kind ist noch apathischer und zeigt eine Kraft- und Bewegungslosigkeit, wie sie mit den geringen Darmstörungen nicht in Einklang zu bringen ist. Die Augen werden nach aussen und oben verdreht, die Lider öfter ungleich geschlossen. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Ohren, Rachen und Lungen normal. Puls 130—140, zuweilen unregelmässig.

28. September: Unruhiger Schlaf mit öfterem Aufschrecken.

Temperatur Vormittags 38,6, Nachmittags 39,6.

2 mal auf Wasserklystier Stuhl, einmal grünlich, das andere Mal mit etwas Schleimbeimengung. Mehrmals täglich 10—20 Tropfen Cognac bleiben ohne jede belebende Wirkung. Die Beine erscheinen gelähmt. Beim Kitzeln und Kneipen der Füsse nur leise Bewegungen einzelner Zehen. Der linke Arm macht nur schwache, der rechte etwas kräftigere Greifbewegungen. Das Kind liegt fast beständig nass und ist grösstentheils halb somnolent. Beim Emporheben fällt der Kopf hintenüber, wie bei einem Neugeborenen. Starker Kopfschweiss. Fontanelle weder vorgetrieben, noch eingesunken, stark pulsirend.

29. September: Schlaf unruhig, von ächzenden Lauten unterbrochen.

Temperatur Vormittags 38,2, Nachmittags 37,3.

Beim Baden hängen alle Glieder schlaff herunter im Wasser. Das Kind macht keinerlei active Bewegungen. 2 mal 10—12 Tropfen Cognac. Einige Zeit später regelmässig Zunahme der Somnolenz und collapsartiges Aussehen. Um 3 Uhr Camillenklystier; darauf reichlicher und ganz normaler Stuhl. Die Extremitäten, namentlich die Hände, sind kühl; auch die Ohren. Nase bleibt warm. Das Kind fixirt vorgehaltene Gegenstände nicht, greift nicht danach, scheint aber mit den Augen bekannten Personen zu folgen.

30. September: Nacht ruhiger. Kind schlief bis ½5 Uhr.

Temperatur Vormittags 37,8, Nachmittags 37,8.

Trinkt mit sichtlichem Appetit, Stuhl 2 mal nur auf Klystier. Füsse und Hände werden leicht kalt, besonders auf Darreichung von Cognac. Gegen Abend abermals nach Darreichung von Cognac ausgesprochener Collaps. Aetherinjection in den linken Oberschenkel, dabei schmerzliches Verziehen des Gesichts. Die Lähmung beider Beine und des linken Armes ist eine vollständige. Die Finger der rechten Hand machen noch einige Greifbewegungen. Die linke Nasolabialfalte ist sichtlich tiefer als die rechte, der Mundwinkel aber nicht deutlich herabgezogen. Pupillen eng, träge reagirend; Augen bei halb offenen Lidern nach aussen und oben verdreht. Mühsame Athmung. Nasenflügelathmen links deutlicher. Die Brust- und Bauchmuskeln der linken Seite ziehen sich deutlich kräftiger zusammen, als die der rechten. Athmung wird schwächer und immer mühsamer, seufzendes Exspirium.

Eis auf den Kopf; Calomel 0,005; Thee.

Eine um 11 Uhr Nachts vorgenommene Aetherinjection in den linken Oberschenkel wird nicht empfunden. Die Reflexe sind ganz erloschen; Athmung wird allmählich flacher und leiser. Puls unfühlbar. Um 1 Uhr Exitus letalis.

Die Section ergab folgenden Befund:

Kräftiger Knabe, anämisches Colorit.

Schädel sehr gross, sehr stark venös hyperämisch. Bedeutendes Oedem der Pia bis zu sackartigen Vortreibungen derselben. Starke venöse Hyperämie der Pia.

Hirn normal gebaut, mässig hyperämisch; relativ blasse Hirnrinde, keine encephalitischen Herde.

Pons normal, aber nach der Haube zu, ebenso wie der Boden des IV. Ventrikels etwas verwachsen. Im oberen Halsmark auffallende Schlaffheit und Weichheit des Marks, gegenüber derber und normaler Consistenz des Lendenmarks. Auf dem Durchschnitte sehr stark verwaschene Zeichnung der beiden Vorderhörner, rechts vielleicht bedeutender. Grenzen gegen die weisse Substanz undeutlich, da diese ebenso wie die graue einen grauröthlichen Farbenton bekommen hat und eigenthümlich durchscheinend aussieht. Die Hörner etwas vergrössert. Nach den Hinterhörnern zu Abnahme der Veränderungen. Pia ungemein leicht abziehbar. Keine Hämorrhagien. Resistenz der entzündlichen Theile fast zerfliesslich.

(Ueber den übrigen Sectionsbefund ist leider nichts im Protokolle notirt.)

Bevor ich die eingehendere Schilderung der feineren Veränderungen des Centralorganes gebe, dürfte eine Erörterung darüber am Platze sein, ob die während des Lebens beobachteten Erscheinungen dazu berechtigen, den Krankheitsfall auch klinisch als Poliomyelitis anterior acuta aufzufassen.

Die beiden ersten Tage boten in der Beobachtung des vorliegenden Falles nichts besonders Charakteristisches. Nur der schwerkranke Eindruck gegenüber den leichten Darm- und Rachensym-

ptomen mahnte zu Vorsicht in der Diagnose. Die zu dieser Zeit schon stark ausgesprochene Kraftlosigkeit, welche sich darin zeigte, dass das vorher kräftige Kind nicht mehr sitzen konnte und nur mit auffallend schwacher Stimme schrie, gewährte schon der Vermuthung Raum, dass es sich um beginnende Lähmungen handeln müsse, da eine solche Schwäche nach 2tägiger Krankheit unmöglich ihre Ursache in den wenigen dünnen Stühlen und dem mässig hohen Fieber haben konnte. Diese Vermuthung bestärkte sich am folgenden Tage durch die eingetretene Steigerung der Apathie und Kraftlosigkeit, das krampfartige Verdrehen der Augen nach aussen und oben und insbesondere den ungleichen Schluss der Lider. Am nächsten, dem 4. Krankheitstage waren nun Lähmungen beider Beine aufgetreten. Die Sensibilität schien nicht gestört zu sein, da bei Kitzeln und Kneipen die Zehen noch leicht bewegt wurden, als einzige noch mögliche motorische Reaction. Wiederholte Untersuchungen bisher hatten immer, abgesehen von der geringen Darmaffection, das Intactsein aller anderen Organe ergeben. Auch das schon seit dem 2. Tage bestehende immerwährende Nassliegen des Kindes deutete auf eine Functionsstörung des Sphincter vesicae. Ob die bestehende Obstipation von einer Affection des Sympathicus herrührte, oder nur die Folge des Katarrhs war, wage ich nicht zu entscheiden, jedoch halte ich die letztere Ansicht für die weitaus wahrscheinlichere, da bis dahin gar keine Störung in der Weite und Reactionsfähigkeit der Pupillen bemerkbar war, obwohl die Symptome, welche vom Halsmark hergeleitet werden konnten, zuletzt gerade so ausgesprochen waren, als diejenigen, für welche das Lendenmark verantwortlich gemacht werden musste. Beim weiteren Fortschreiten des Leidens entwickelte sich nunmehr eine totale Lähmung der linken oberen Extremität, sowie eine solche der Rücken- und Nackenmuskeln, und eine fast vollständige des rechten Arms, des rechten Facialis und der rechten Dorsal- und Lumbalnerven. Die Lähmungen waren alle schlaff, die Reflexe an den befallenen Stellen erloschen. Am 5. Krankheitstage fiel das Fieber kritisch ab, trotzdem nahm die schon seit dem 2. Tage bestehende Somnolenz zu, und das Kind starb unter den Erscheinungen einer immer mühsamer werdenden Athmung. Schluckstörungen zeigten sich nie. Es war also zuletzt eine mehr oder minder hochgradige Lähmung aller Spinalnerven, sowie eine geringe Parese des rechten Facialis vorhanden.

Eine Erkrankung der Bahnen im Gehirn von der Rinde bis zum Pons erschien schon während des Lebens wegen der Doppelseitigkeit und des schlaffen Charakters der Lähmungen ausgeschlossen. Ebenso

die Annahme, dass eine herdförmige Erkrankung im unteren Theile des Pons auf der Seite ihres Sitzes, also rechts, die nervösen Elemente zerstört habe und die der anderen Seite reize, weil dann auch die rechte untere Extremität keine totale Lähmung hätte zeigen können. Die Sensibilitätsstörungen konnten im vorliegenden Falle wegen der Jugend des Patienten und der doch ziemlich rasch eingetretenen Somnolenz genau nicht geprüft werden, doch war jedenfalls in den gelähmten Extremitäten Gefühl vorhanden, da der kleine Patient auf Krabbeln der Fusssohlen mit der einzigen noch möglichen Bewegung der Zehen und fast in ultimo noch auf eine Aetherinjection mit „schmerzlichem Verziehen" des Gesichtes reagirte. Man musste also den Sitz der Erkrankung wegen des schlaffen Charakters der Lähmungen, der erloschenen Reflexe und der allgemeinen Ausbreitung über den ganzen Körper im peripheren Nervensystem oder im Rückenmark suchen und zwar im Rückenmark dort, wo hauptsächlich die motorischen Bahnen geschädigt und die Reflexbogen unterbrochen werden mussten.

Im vorliegenden Falle lagen ferner die Verhältnisse so, dass man, wollte man für den Symptomencomplex eine Rückenmarksaffection als Ursache annehmen, eine Erkrankung innerhalb des ganzen Rückenmarks voraussetzen musste, welche hauptsächlich die motorische Sphäre betraf und entweder in der grauen Substanz oder in den Vorderwurzeln ihren Sitz haben musste, da der Reflexbogen unterbrochen war. Ausserdem musste die Erkrankung doppelseitig sein, jedoch im Cervicalmark links stärker, als rechts. Da nun Sensibilitätsstörungen nie in den Vordergrund traten, soweit man dies im vorliegenden Falle feststellen konnte, musste man auch von der Diagnose einer Myelitis centralis absehen. Die Sphincterenstörungen, welche man differentialdiagnostisch zwischen Poliomyelitis ant. und Myelitis centr. für letztere in Anspruch nimmt, waren ja vielleicht in unserem Falle vorhanden wegen des immerwährenden Nassliegens, jedoch nur für die Blase, nicht für den Mastdarm.

Was etwaige Erkrankungen der peripheren Nerven betraf, so musste man selbstredend von allen den Lähmungen absehen, welche im Gefolge von Infectionskrankheiten auftreten, da solche eben nicht vorausgegangen waren, vielmehr das Kind bis zum acuten Beginne der vorliegenden Erkrankung immer vollkommen gesund war. Ebenso ergaben sich wegen der grossen Ausdehnung des Processes über das ganze periphere Nervensystem, wegen des Beginnes und theilweisen Verlaufes mit Fieber, wegen der nicht nachweisbaren Sensibilitätsstörungen und wegen des Fehlens eines vorausgegangenen Traumas

keine besonderen Anhaltspunkte für eine traumatische Neuritis. Anders war es mit der multiplen Neuritis. Diese Krankheit konnte allenfalls ähnliche Symptome machen, wie sie in unserem Fall beobachtet wurden. Der Beginn, der Verlauf, die Lähmungen, zuerst in den unteren Extremitäten, konnten dieser Diagnose entsprechen. Nur ein Unterscheidungsmerkmal lässt sich wohl in den meisten Fällen constatiren, und das ist die im Anfange der multiplen Neuritis so gut wie nie fehlende starke Hyperästhesie mit nachfolgender Anästhesie. In unserem Falle schien ja das Kind Schmerzen zu haben beim Aufsetzen, doch kommen diese Schmerzen bei Bewegung der Wirbelsäule und Druck auf dieselbe auch bei der Poliomyelitis anterior ganz gewöhnlich vor. Was uns jedoch in unserem Falle die multiple Neuritis fast mit Sicherheit ausschliessen liess, war die Beobachtung, dass der Druck auf die peripheren Endigungen der Nerven in Haut und Muskeln bei richtiger Lage der Wirbelsäule nicht schmerzhaft zu sein schien.

Es blieb demnach nur übrig, eine Erkrankung der geraden Vorderhörner im ganzen Rückenmark mit verschiedener Intensität an verschiedenen Stellen, jedoch diffus und doppelseitig auftretend anzunehmen, mit Weitergreifen nach oben auf die Kerne der Med. obl. und des Pons, besonders auf den linken Facialiskern. Diese Diagnose wurde in der That noch während der letzten Lebenstage gestellt. Die elektrische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln war nicht vorgenommen worden. Sie hätte auch bei der kurzen Dauer der Krankheit noch kein bemerkenswerthes Resultat ergeben, ebensowenig wie aus demselben Grunde von einer Atrophie die Rede sein konnte.

Unsere im Vorhergehenden begründete Annahme einer Poliomyelitis anterior acuta diffusa wurde nun durch die mikroskopische Untersuchung im vollsten Maasse bestätigt.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und die feinen Schnitte theils nach Weigert und Pal, theils mit Carmin gefärbt. Die Präparate sind grösstentheils von Herrn Prof. Heubner selbst hergestellt. Bei der Besprechung der Befunde sei es mir erlaubt, die Präparate in verschiedenen Höhen einzeln durchzugehen. Ich beginne mit einem Querschnitt durch die untere Hälfte der Medulla oblongata.

1. Medulla oblongata in der unteren Hälfte.

Die Pia ist an den Stellen, wo sie im Präparat zu Gesicht kommt, mehr oder minder stark zellig infiltrirt; auf ihrer Aussenseite ein mehr

oder weniger starkes zelliges Exsudat. Der ganze Querschnitt der Medulla zeigt Hyperämie, welche an den vorderen Partien sehr wenig ausgesprochen ist, dagegen in und unter dem Boden des IV. Ventrikels, und besonders in der Umgebung der motorischen Kerne ziemlich intensiv erscheint. Die Adventitia der grösseren Gefässe ist stark verdickt durch Einlagerung einer Masse von Rundzellen, die theils ganz rund, theils länglich geformt, manchmal in eine kleine Spitze auslaufend und schwach bräunlich gefärbt sind. Sie zeigen etwas verschiedene Grösse und lassen hie und da undeutliche Kerne erkennen (Leukocyten). Die Gefässe selbst sind meist prall gefüllt mit Zellen von hellbrauner bis tief dunkelbrauner Farbe. Diese sind alle gleich gross, vollkommen rund, mit scharfen Contouren und kernlos (rothe Blutzellen). Die die Capillaren umgebende Intima ist nicht zellig infiltrirt, jedoch an einigen Stellen sieht auch sie etwas verdickt aus. In der Umgebung der Gefässe sieht man vereinzelt ein ganz schwach gefärbtes, theils hyalines, theils aus ganz schwach gefärbten Zellen von dem Aussehen der Leukocyten bestehendes Exsudat, welches die Wände der leeren Gefässe zusammendrängt.

Der ganze Boden des IV. Ventrikels ist reichlich von prall gefüllten Gefässen durchzogen, besonders in der Umgebung des Hypoglossus- und Vaguskerns. Diese Vascularisation ist auch innerhalb der motorischen Kerne zu beobachten, jedoch viel weniger in den Hypoglossuskernen und den motorischen Kernen des Trigeminus, als in den Vaguskernen. Auch geringe perivasculäre Exsudate lassen sich in den Vaguskernen, hauptsächlich links, erkennen. Sie erscheinen theils aus kleinen, runden, schwach braunen Zellen bestehend, theils haben sie das Aussehen einer mehr oder minder homogenen, detritusartigen, etwas körnigen Masse.

Das Gliagewebe erscheint stark auseinandergedrängt von einem Infiltrate, das aus den nämlichen Zellen besteht, welche wir in der Adventitia der Gefässe beobachteten. Dass diese Zellgebilde die gewucherten Kerne von Gliazellen sein könnten, erscheint deshalb unwahrscheinlich, weil man nirgends die sternförmigen Contouren der Gliazellen zu Gesicht bekam, und weil ihre ganze Anordnung um die Gefässe, in Hohlräumen, wo sie durchwegs am dichtesten liegen, ihre Abstammung aus dem Blute wie wahrscheinlicher erscheinen lässt.

Die Ganglienzellen der Hypoglossuskerne sind zum grossen Theile schön braun gefärbt, zeigen Kern und Kernkörperchen und einen deutlichen Nervenendfortsatz, welcher sich weit in das umgebende Gewebe verfolgen lässt. Eine geringe Anzahl jedoch ist weniger gut gefärbt, sieht verwaschen, blasig aufgetrieben aus und lässt keinen Kern oder Nervenendfortsatz erkennen. Andere zeigen unregelmässige Contouren und sehen geschrumpft und fast zerfallen aus. In vielen Ganglienzellen, die noch Kern und Nervenendfortsatz zeigten, fiel eine verschiedene Färbung des Protoplasmas auf. Dasselbe sah nicht homogen aus, sondern liess meist um den Kern herum dunklere Stippchen erkennen. Manche Zellen erscheinen umlagert von einzelnen kleinen Zellen, welche dasselbe Aussehen bieten, wie rothe und weisse Blutkörperchen.

Dieselben Veränderungen gelten für die Vaguskerne in etwas stärkerem Maasse. Mitten in dem linken sieht man ein kleines entzündliches Exsudat und ein grösseres unterhalb desselben. Die oben beschriebenen

Veränderungen an den Ganglienzellen sind hier etwas stärker als in den Hypoglossus- und Trigeminuskernen. Deiters'sche Zellen wurden nirgends gesehen. In der weissen Substanz besteht nur eine geringe Vascularisation. Atrophische Nervenfasern nirgends deutlich zu sehen.

2. Querschnitt durch den untersten Theil der Medulla obl.

Starke Hyperämie und Vascularisation der Pia, genau wie oben beschrieben, und des ganzen Querschnittes, hauptsächlich in den eben beginnenden grauen Vorderhörnern. Die Gefässe zeigen auch hier die oben beschriebene Veränderung: Starke Infiltration der Adventitia der grösseren Gefässe mit den oben beschriebenen als Leukocyten angesprochenen Zellen. Sie sind meist prall gefüllt von den zelligen Elementen des Blutes. Perivasculäre und frei im Gewebe liegende entzündliche Exsudate erscheinen hier häufiger und stärker. Sie erscheinen als grössere und kleinere Anhäufungen von rothen und weissen Blutkörperchen, welche das umgebende Gewebe stark auseinanderdrängen und in ihrer Mitte oft ein Gefäss erkennen lassen, haben ihren Sitz hauptsächlich an der Basis der beiden Vorderhörner, gegen die vordere Commissur. Doch bemerkt man kleinere auch in der Mitte der Vorderhörner. Das Gliagewebe der grauen Substanz ist auch hier wie oben stark zellig infiltrirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind meist schwach, oft fleckig gefärbt, lassen oft noch einen Kern, dagegen nur selten einen längeren Nervenendfortsatz erkennen. Auch hier sieht man neben vollkommen normalen Zellen an anderen die einzelnen Stadien der Degeneration derselben, von der körnigen Trübung des Protoplasmas und der Quellung bis zum vollkommenen Zerfalle. Fast an allen Ganglienzellen sieht man weisse Blutkörperchen und auch rothe angelagert; manche sind fast ganz überlagert durch dieselben.

Dieselben Veränderungen sieht man, wenn auch in weit geringerem Maasse, in den Hinterhörnern.

Die weisse Substanz zeigt auch geringe Vascularisation, doch keine Exsudate. Die Fasern der Decussatio pyram. sind gut gefärbt und liegen dicht neben einander.

Das Fasernetz der grauen Substanz ist auch deutlich und gut gefärbt, doch sind die einzelnen Fasern etwas auseinandergedrängt durch die zellige Infiltration.

Centralkanal frei, zeigt normales Epithel. Sternförmige (Deiters'sche) Zellen wurden nicht gesehen.

3. Querschnitt gleich unterhalb der Decussatio.

Pia liegt nicht im Präparate.

Sehr starke Vascularisation des ganzen Querschnittes, am intensivsten in der grauen Substanz, von ihr auf die weisse Substanz übergehend und von da nach aussen zu abnehmend, sodass die Grenzen zwischen grauer und weisser Substanz etwas verwaschen erscheinen. Die graue Substanz zeigt allgemein, jedoch am stärksten an der Vorder- und Aussenseite der Vorderhörner, und in ihnen wieder stärker als in den Hinterhörnern die schon oben erwähnte rundzellige Infiltration, welche die nervösen Elemente und das Gliagewebe stark auseinanderdrängt. Dieses so infiltrirte Gewebe ist durchzogen von einer Unmasse grösserer und kleinerer, meist prall ge-

füllter Gefässe. An den Gefässwänden auch hier die schon oben beschriebenen Veränderungen. An der Basis des rechten Vorderhorns sieht man ein grösseres entzündliches Exsudat, bestehend meist aus rothen Blutzellen. Die angrenzenden Partien des umgebenden Gewebes scheinen zertrümmert.

Normale Ganglienzellen sind im ganzen Querschnitte, sowohl in den Vorder-, als auch in den Hinterhörnern, kaum noch zu finden. Nur noch vereinzelt, hauptsächlich in den Hinterhörnern, findet man Zellen, welche einen Kern erkennen lassen, und noch viel seltener solche mit Nervenfortsätzen. Meist findet man ihnen die Rundzellen des entzündlichen Exsudats in grösserer oder kleinerer Zahl angelagert, oder sie mehr oder weniger ganz davon überlagert. Auch hier zeigen die meisten Ganglienzellen die verschiedenen Stadien der Degeneration. Manche füllen ihren Raum im Gewebe noch fast ganz aus, lassen aber keine Fortsätze mehr erkennen, manche sehen gequollen und blasig aufgetrieben aus, sind schwach gefärbt und zeigen keinen Kern mehr. Andere erscheinen kleiner, als normal, und lassen in ihrer Umgebung gegen das umgebende Gewebe hin einen grösseren freien Raum, als gewöhnlich, welcher zum Theil mit Rundzellen erfüllt ist. Kern oder Nervenfortsatz sieht man nicht mehr. Das zusammengeballte Klümpchen, das von der Ganglienzelle noch übrig geblieben ist, nimmt die Farbe oft ganz verschieden an, indem der eine Theil viel dunkler als der andere allmählich in ihn übergehende gefärbt ist. Von anderen Zellen sieht man wieder nur noch Zerfallsproducte, oder auch gar nichts mehr, als den Raum, in dem sie lagen. Fettkörnchenzellen und Deiters'sche Zellen wurden nicht gesehen, ebensowenig degenerative Vorgänge in den Vorderseitensträngen. Dagegen erscheinen die Vorderwurzeln beiderseits sehr verschmälert. Die Nervenscheiden verlaufen nicht gerade, sehen an einzelnen Stellen schollig und oft unterbrochen, wie abgerissen, aus. Der Centralkanal ist offen.

4. Querschnitt in der Höhe des I. Cervicalnervs.

Pia nicht geschnitten.

Vascularisation und Infiltration wie oben. Die Ganglienzellen erscheinen noch stärker ergriffen. Die Vorderhörner erscheinen hauptsächlich an ihrer Aussen- und Vorderseite ganz zerklüftet durch eine Menge Lücken, in denen theils eine kleinere Anzahl Rundzellen, theils eine atrophische Ganglienzelle, theils auch nur mehr Reste einer solchen zu sehen sind. Immer sind aber um sie herum Rundzellen zu bemerken. Am Fusse der vorderen Wurzeln sind besonders ziemlich grosse entzündliche Exsudate zu bemerken, in deren Mitte oder unmittelbarer Nähe immer grössere Gefässe liegen. Auch in den Hinterhörnern sind nur mehr wenige intacte Ganglienzellen zu finden. Vascularisation und Infiltration ist hier fast so stark, wie in den Vorderhörnern.

Die Vorderwurzeln sind stark verschmälert. Die Verhältnisse in den Vorderseitensträngen unterscheiden sich nicht von denen der übrigen weissen Substanz. Vascularisation und einzelne kleine entzündliche Exsudate sind vorhanden, und Degeneration insofern, als eine schmale von den Vordersträngen aus um die Vorderwurzeln herumgreifende und die Seitenstränge durchziehende Zone schon makroskopisch heller erscheint. Unter dem Mikroskop zeigen sich die Nervenfasern etwas auseinandergedrängt

durch Gliagewebe. Diese schwächer gefärbte Zone liegt in der Mitte der Vorderseitenstränge und ist von der Peripherie der Seitenstränge und der grauen Substanz durch einen deutlich dunkleren Streifen getrennt. Keine Deiters'schen oder Körnchenzellen. Die Nervenfasern in der vorderen Commissur gut erhalten.

Centralkanal frei.

5. Querschnitt zwischen dem I. und II. Cervicalnerv.

Von der Pia liegt nur ein kleiner Theil in der Fiss. longit. post. im Präparat. Sie zeigt starke zellige Infiltration, wie oben.

Die gesammte graue Substanz zeigt hier ebenfalls starke Vascularisation und Hyperämie. Die Hinterhörner sind fast annähernd so intensiv befallen, wie die Vorderhörner. Ueberall bietet sich dem Auge die schon oben beschriebene zellige Infiltration in der grauen Substanz, und das ganze Gewebe ist durchzogen von einer Menge theils quer, theils schief, theils längs getroffener Gefässe, die meist prall gefüllt sind, zum grossen Theile in perivasculären Exsudaten liegen und, wenigstens die grösseren, immer eine stark verdickte, zellig infiltrirte Adventitia zeigen. Auch einzelne frei im Gewebe liegende, entzündliche Exsudate sieht man. Diese Infiltration und Vascularisation ist entschieden am stärksten an der Aussenseite der Vorderhörner bis zu den Hinterhörnern ausgebildet, und im Anschlusse daran sind auch die anliegenden Theile der Seitenstränge am stärksten infiltrirt, während die Vorder- und Hinterstränge ziemlich intact sind. An der Basis der Vorderhörner zeigt sich das Gewebe in ihrer Mitte schwächer gefärbt, und man bemerkt links eine unregelmässige kleine Lücke im Gewebe mit unregelmässigen Grenzen, den Beginn einer centralen Erweichung.

An der äusseren Grenze der Vorderhörner sind beiderseits nur noch wenige kleine Ganglienzellen zu sehen, von denen nur noch einzelne Kernfärbung zeigen, jedoch keine Nervenfortsätze mehr erkennen lassen. Meist zeigen sich an ihnen weisse Blutzellen angelagert.

Im Centrum der Vorderhörner keine Ganglienzellen mehr zu sehen.

Dagegen bemerkt man an ihrer Innenseite beiderseits noch einzelne grosse Ganglienzellen (je 6—8), welche zum grössten Theile noch Kern, Kernkörperchen und Nervenfortsätze erkennen lassen. Im Carminpräparat sieht man jedoch die meisten davon mit dunkelrothen Stippchen belegt, so dass sie ein granulirtes Aussehen bekommen. Diese Zellen zeigen, wie erwähnt, meist noch Kerne und Nervenfortsätze, doch bei manchen sind auch diese verschwunden. Da in den gehärteten, mit Alkohol behandelten und gefärbten Präparaten von einer eventuellen fettigen Degeneration nichts mehr zu sehen sein kann, so sind diese Veränderungen wohl als Eiweisscoagulationsproducte (albuminoide Körnung) anzusprechen, denen bei weiterem Verlaufe wohl der fettige Zerfall gefolgt wäre. Dass ich in den oben beschriebenen Präparaten diese Zellveränderung nicht in dieser Klarheit gesehen habe, mag wohl darin seinen Grund haben, dass ich von ihnen leider keine Carminpräparate besitze. Allerdings fällt auch dort, wie schon oben erwähnt, das körnige Aussehen des Protoplasmas auf, jedoch sind die dunklen Körnchen dort nicht so scharf begrenzt und leicht übersehbar, wie hier. Im Uebrigen sieht man auch hier die schon

beschriebenen verschiedenen Degenerationsvorgänge, von der blasigen Auftreibung bis zum vollständigen Zerfalle.

Die Ganglienzellen der Hinterhörner zeigen dieselben Veränderungen, wenn auch in geringerer Intensität. Nur ganz vereinzelt sieht man hier eine albuminoid getrübte Zelle.

Deiters'sche Zellen waren nicht zu finden. Die Nervenfasern in der vorderen Commissur zeigten sich gut erhalten, ebenso die sensibeln Wurzeln. Die Vorderwurzeln zeigen nur wenig gefärbte Nervenfasern, die oft unterbrochen erscheinen, und deren Markscheide unregelmässig, verschieden dick ist.

Der Centralkanal ist frei, von normalem Epithel bekleidet.

6. Querschnitt in der Höhe des II. Cervicalnervs.

Pia ist nicht im Schnitte.

Die entzündlichen Veränderungen im ganzen Querschnitt sind genau dieselben, wie im vorigen Schnitte. Nur sind jetzt die centralen Erweichungsherde beiderseits in der grauen Substanz stärker ausgesprochen. Links liegen sie in der Basis des Vorderhorns in dessen äusserer Hälfte, gegen die Seitenstränge zu, rechts auch an der Basis, jedoch mehr nach innen zu. In dem im Präparate links liegenden Vorderhorne sind die wenigen vorhin noch einigermaassen intacten Ganglienzellen an seiner Innenseite hier ganz geschwunden. Man sieht überhaupt nur noch einzelne kleinere nach vorn und aussen, 2 grössere in der Nähe des Erweichungsherdes und eine ganz intacte grosse Zelle gegen die vordere Commissur zu. Rechts findet man so gut wie gar keine Zelle mehr.

Zellen mit albuminoider Körnung wurden auch hier gesehen, Deiters'sche nicht.

Die Hinterhörner, die vorderen Wurzeln, die weisse Substanz u. s. w. betreffend, gilt hier genau das oben Gesagte. Der stärkeren Entzündung der grauen Substanz, welche direct auf die Seitenstränge übergeht, entsprechend, kann man an diesen Präparaten zwischen den Seitensträngen und der grauen Substanz keine normale Zone in den Vorderseitensträngen bemerken, vielmehr erstreckt sich die stärkere Gliaentwicklung bis zur grauen Substanz.

Der Centralkanal zeigt das nämliche Bild, wie oben.

7. Querschnitt in der Höhe des III. Cervicalnervs.

Keine Pia im Präparate.

Neben der auch hier bestehenden totalen zelligen Infiltration der ganzen grauen Substanz, sowohl in den Vorder- als auch in den Hinterhörnern, sieht man multiple grössere und kleinere entzündliche Exsudate, theilweise mit centraler Erweichung. Sie liegen theils frei im Gewebe, theils perivasculär. Sowohl in den Vorder-, als auch in den Hinterhörnern sind nur noch sehr wenig Ganglienzellen zu sehen. Die Erweichungsherde sind am Fusse der Vorderhörner am stärksten. Beiderseits sieht man aus der vorderen Wurzelzone fast keine gefärbte Nervenfaser mehr ausmünden. Die Hinterwurzeln sind normal. Degeneration in den Vorderseitensträngen wie oben. Nervenfasern der vorderen Commissur dichter liegend, ziemlich gut gefärbt. Centralkanal frei, von normalem Ependym bekleidet.

Bei dieser Präparatenreihe ist jedoch die Färbung nicht so gut gelungen. Es haben sich einzelne Farbenniederschläge gebildet, welche das Bild nicht so klar erscheinen lassen.

8. Querschnitt in der Höhe des IV. Cervicalnervs.

In diesen Präparaten ist die Pia in der Fissura long. ant. getroffen und zeigt sich, wie immer, durch zellige Infiltration verdickt; einzelne Hämorrhagien eingelagert.

Infiltration und Vascularisation zeigen hier die nämliche Intensität und räumliche Ausbreitung, wie in der Höhe des III. Cervicalnervs. Doch tritt hier in der ganzen Ausdehnung der mittleren Partien beider Vorderhörner die Vascularisation gegenüber der zelligen Infiltration zurück. In diesen Partien hat das Gewebe die Farbe nicht so gut angenommen, erscheint infolge dessen schwächer gefärbt und zeigt unregelmässige Risse und Zerklüftungen und grössere Lücken. Wir haben es hier also mit einem weiteren Stadium des sich abspielenden Processes zu thun, mit dem weiteren Fortschreiten der Erweichung der am stärksten afficirten Partien. Grössere Hämorrhagien konnten in diesen Schnitten nicht gesehen werden.

Normale Ganglienzellen waren in der ganzen grauen Substanz nur noch ganz einzeln und zerstreut zu finden, ohne dass eine oder die andere Stelle besonders bevorzugt wäre. Im Uebrigen sieht man an den Ganglienzellen die schon erwähnten verschiedenen Degenerationsstadien, von der Blähung und Granulirung bis zum vollständigen Zerfalle.

Das Netzwerk der die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern zeigt wohl in den Hinterhörnern und den peripheren Partien der Vorderhörner die Dichte, wie sie im normalen Rückenmark gesehen wird. Dagegen sind diese Fasern im Centrum der Vorderhörner entschieden rareficirt. Betreffs der Deiters'schen Zellen, der Vorder- und Hinterwurzeln, der weissen Substanz der vorderen Commissur und des Centralkanals gilt das oben Gesagte.

9. Querschnitt in der Höhe der stärksten Cervicalanschwellung.

Pia wie oben.

Diese Präparate zeigen die weitaus beste Markfärbung von allen. Daher mag es wohl auch kommen, dass das Fasernetz in der grauen Substanz dichter erscheint, als in den vorhergehenden Präparaten, und dass die einzelnen Stellen centralen Zerfalls nicht so in die Augen springen. Gleichwohl muss man zugeben, dass die entzündlichen Veränderungen jedenfalls nicht stärker sind, als weiter oben. Man sieht auch hier verschiedene Exsudate, die theils frei im Gewebe, theils perivasculär liegen, neben der allgemeinen zelligen Infiltration der grauen Substanz. Die centralen Partien der Vorderhörner zeigen ein mehr homogenes, nicht so zerklüftetes Aussehen, wie oben. Grössere Erweichungsherde sind nicht zu sehen.

Trotzdem ist man erstaunt über den colossalen Schwund der Ganglienzellen. Trotz langen Suchens konnte ich nur noch ganz vereinzelt Spuren von solchen entdecken. Annähernd normale Ganglienzellen wurden nur noch ganz vereinzelt in den Hinterhörnern gesehen. Meist stösst man

beim Suchen auf Lücken im Gewebe, in welchen vorher die Zellen gelegen waren. Betreffs der übrigen Gesichtspunkte gilt auch hier genau das oben Gesagte.

10. Querschnitt in der Mitte des Brustmarks.

Auch hier ist die Pia in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt durch starke zellige Infiltration.

Die Entzündungserscheinungen in dem Mark selbst sind hier durchgehends geringer als im Halsmark, besonders hat die Vascularisation der Seitenstränge abgenommen, man kann kaum noch von einer solchen reden. Auch die Veränderungen in der grauen Substanz sind geringer als im Halsmark. Man sieht zwar noch grössere Gefässe mit infiltrirter Adventitia, viele kleine Capillaren, perivasculäre und frei im Gewebe liegende entzündliche Exsudate, jedoch alle diese Veränderungen bei Weitem nicht in der Intensität und grossen Anzahl, wie oben. Nur in den an die Seitenstränge angrenzenden Partien der Basis der Vorderhörner erscheint das Gewebe genau so, wie oben, brüchig und zerklüftet. An diesen Stellen sind auch die meisten Ganglienzellen zu Grunde gegangen. Man stösst oft auf Lücken, in denen sie vorher gelegen waren. Auch gequollen und getrübt, halb zerfallen, mit angelagerten Blutzellen, oder ganz überlagert davon kann man sie sehen. In dem linken Vorderhorn zeigen die meisten Ganglienzellen deutliche Kernfärbung, jedoch nur in seltenen Fällen einen deutlich gefärbten Nervenendfortsatz. In dem rechten Vorderhorn ist dagegen kaum noch eine Ganglienzelle zu finden. Diese fehlen auch, abgesehen von den Clarke'schen Säulen, grösstentheils in den Hinterhörnern.

Innerhalb der Clarke'schen Säulen nun ist die zellige Infiltration sehr wenig ausgeprägt. Man sieht die meisten Ganglienzellen mit guter Kern- und Nervenfortsatzfärbung. Von den übrigen lassen die einen keinen Kern, andere wohl diesen noch, aber keinen Nervenendfortsatz mehr erkennen. Im Ganzen sind die Veränderungen nur gering. Die die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern erscheinen hier dichter und entschieden besser gefärbt, als im Halsmark. Die weisse Substanz zeigt nirgends Degenerationsvorgänge. Auch in den Vorderseitensträngen konnte ich keine Abnahme der Nervenfasern zu Gunsten der gewucherten Glia erkennen.

Die Vorderwurzeln zeigen auch hier, besonders rechts, eine Rarefication ihrer Fasern.

Centralkanal ist offen, von normalem Ependym bekleidet.

11. Querschnitt im untersten Theile des Brustmarks.

In dieser Höhe sind die Veränderungen wieder stärker. Die Pia mater verhält sich wie überall.

Die graue Substanz ist, besonders im Gebiete der Vorderhörner, durchzogen von einer Masse von Gefässen. Von grösseren Gefässen sieht man, ausser den an ihrer gewöhnlichen Stelle zu beiden Seiten des Centralkanals liegenden Aesten der Hauptarterie der grauen Substanz, einige fast ebenso grosse in beiden Vorderhörnern, besonders rechts. Bei allen diesen ist eine starke Infiltration der Adventitia nachweisbar, und ausserdem noch

einzelne perivasculäre Exsudate. Die in der Adventitia liegenden lymphoiden Zellen sind auch hier, wie überall, frei im Gewebe der grauen Substanz zu sehen, das ganze Gewebe mässig infiltrirend. Während in den vorliegenden Schnitten das rechte Vorderhorn eine stärkere Gefässwucherung zeigt, bemerkt man im linken an der vorderen Peripherie des Vorderhorns und in den Clarke'schen Säulen je ein grösseres entzündliches Exsudat, die sich bei genauerem Zusehen als eine stärkere Verdichtung der allgemeinen zelligen Infiltration darstellen, welche das Glia- und Nervengewebe vollständig auseinanderdrängen. Ausserdem zeigen sich auch in diesen Schnitten die an die Seitenstränge in der Höhe der Commissuren angrenzenden Partien der grauen Substanz am schwersten ergriffen. Das Gewebe sieht dort weniger gut gefärbt, morsch und zerklüftet aus.

Was nun die Ganglienzellen betrifft, so sind im linken Vorderhorn entschieden noch weit mehr zu finden, als im rechten. Sie liegen dort zum grössten Theile an der inneren und vorderen Fläche des Vorderhorns und an der seitlich peripheren Fläche in der Höhe der Commissuren und hier noch relativ viele merkwürdiger Weise in einem Gewebe, das die ersten Anfänge des Zerfalls zeigt. Allerdings sehen sie fast alle nicht normal aus, sondern zeigen auch hier alle schon oft erwähnten entzündlichen Veränderungen. Im rechten Vorderhorn ist die Zahl der Ganglienzellen entschieden kleiner als links. Auch hier liegen sie an den eben angegebenen Orten. In den Hinterhörnern finden sich nur noch sehr wenige kleine Zellen.

Diesem Allem entsprechend sind auch die Clarke'schen Säulen im unteren Brustmark stärker erkrankt, als in der Mitte des Brustmarks. Man findet wohl noch fast alle Zellen vor und bemerkt kaum eine Stelle, wo sie ganz geschwunden sind, doch bemerkt man auch hier die verschiedenen Stadien der Entzündung fast bis zum gänzlichen Zerfalle.

In den vorderen Wurzeln sind nur sehr wenige gefärbte Nervenfasern zu sehen, die Hinterwurzeln zeigen eine Masse davon, ebenso die Fasern der vorderen Commissur, doch sind sie dort durch ein perivasculäres Exsudat zum Theil auseinandergerissen und unterbrochen.

Die von den Hinterwurzeln in die Basis der Hinterhörner einstrahlenden und durch die Clarke'schen Säulen verlaufenden Nervenfasern sind bei ihrem Eintritte recht zahlreich. Es sind dies die Nervenfasern, denen man coordinatorische Function zuschreibt, und welche in den Clarke'schen Säulen ihr trophisches Centrum haben und aus denselben ausstrahlend zu dem Kleinhirnseitenstrang der nämlichen Seite verlaufen. An den vorliegenden Präparaten ist nun nicht zu verkennen, dass diese aus den Clarke'schen Säulen ausstrahlenden Fasern weit weniger zahlreich sind, als die einstrahlenden. Ausserdem sind die Clarke'schen Säulen der linken Seite in einigen Präparaten an ihrer hinteren und hinteren-seitlichen Peripherie durch ein perivasculäres Exsudat von ihrem umgebenden Gewebe getrennt und die einstrahlenden Nervenfasern unterbrochen, ohne dass jedoch hier diesseit oder jenseit des Insults eine deutliche Degeneration zu finden wäre.

Die weisse Substanz zeigt zwar nirgends degenerative Vorgänge,

jedoch eine allgemeine mässige Hyperämie und Vascularisation. Deiters'sche Zellen wurden nirgends gefunden.

Der Centralkanal ist frei.

12. Querschnitt in der Höhe der stärksten Lumbalanschwellung.

In demselben Grade, wie die entzündlichen Veränderungen im untersten Theile des Brustmarks gegenüber dem Befunde im mittleren Brustmark zugenommen haben, in demselben Grade sind die Entzündungserscheinungen hier gegenüber dem untersten Theile des Brustmarks stärker.

Die Pia verhält sich allerdings auch hier, wie überall. Sie ist in diesen Schnitten ganz getroffen und zeigt die oben beschriebenen Veränderungen in ihrer ganzen Ausdehnung.

Die Veränderungen im Marke selbst sind hier vielleicht am stärksten ausgesprochen von allen Partien des Rückenmarks. Der ganze Querschnitt, und besonders wieder die graue Substanz, ist durchsetzt von einer Menge grösserer und kleinerer Gefässe; das dazwischen liegende Gewebe zeigt auch hier, besonders deutlich im Carminpräparat, eine sehr starke Infiltration mit lymphoiden Zellen, die ich oben genauer beschrieb und als Leukocyten ansprach. Ausserdem sind hier auch, wie überall, besonders in den Vorderhörnern, perivasculäre und freie entzündliche Exsudate zu sehen. Erweichungsherde sind nirgends ausgesprochen vorhanden; nur im Centrum des linken Vorderhorns ist das Gewebe schlechter gefärbt und zeigt ein mässig zerklüftetes Aussehen. Ganglienzellen sieht man fast keine mehr, weder in den Vorder-, noch in den Hinterhörnern. An den spärlichen Resten sieht man auch hier deutlich mittlere bis zu den stärksten Degenerationsstadien.

Auch in diesen Präparaten sind die Hinter- und Vorderstränge weniger vascularisirt, als die Seitenstränge. Diese liegen eben immer den stärksten Veränderungen in der grauen Substanz am nächsten und sind natürlicher Weise, da sich die Entzündung von ihren ersten Herden, welche ich nach meinen Befunden als im Centrum und der Basis der Vorderhörner gelegen annehme, per continuitatem ausbreitet, auch am ehesten ergriffen. Sicherlich spielt der Verlauf der Blutgefässe hier in dieser Beziehung die Hauptrolle.

Die Fasern der vorderen Commissur sind zahlreich, dicht neben einander gelegen und gut gefärbt. Während man aus den Pyramidenvordersträngen der entgegengesetzten und den Pyramidenseitensträngen derselben Seite die motorischen Fasern zahlreich in die Vorderhörner einstrahlen sieht, sind diese bei ihrem Austritte aus den Vorderhörnern entschieden sehr stark in ihrer Zahl vermindert und schlechter gefärbt.

Degenerationszustände in irgend einem Theile der weissen Substanz konnte ich nirgends, auch nicht in den Vorderseitensträngen mit voller Deutlichkeit sehen.

Der Centralkanal war frei und zeigte normales Ependym.

Deiters'sche Zellen waren in den Carminpräparaten an der Innenseite der Vorderstränge besonders zahlreich und deutlich zu bemerken.

Dies der pathologisch-anatomische Befund.

Ehe ich dazu übergehe, an denselben einige in die heutige Frage der Poliomyelitis anterior acuta einschlägige Bemerkungen anzuknüpfen, sei es mir gestattet, kurz das Wichtigste zu erwähnen, welches in pathologisch-anatomischer Beziehung bis jetzt in der Literatur sich findet.

Den ersten in der Literatur bekannten Fall, welcher Studien am Rückenmarke selbst enthält, veröffentlichte Cornil im Jahre 1863.

Derselbe betraf eine Frau, welche in ihrem 2. Lebensjahre plötzlich in beiden Beinen gelähmt war. Diese Lähmungen bildeten sich später zurück, trotzdem behielt die Frau, welche in ihrem 49. Jahre an Krebs starb, immer eine grosse Schwäche in beiden Beinen zurück. Cornil fand das Rückenmark viel schmäler als normal und fand die Erklärung dafür in einer Atrophie der Vorderwurzeln und Vorderseitenstränge. Obwohl er in der grauen Substanz zahlreiche Corpora amylacea und auch eine atrophische Ganglienzelle sah, und in einem dünnen Schnitte nur diese einzige in einem Vorderhorn, trat er diesem Befunde doch nicht näher, sondern machte den Symptomencomplex von einer primären Affection der Vorderseitenstränge abhängig. Dasselbe that Laborde im Jahre 1864 im Anschlusse an 2 von ihm ausgeführte Autopsien.

Die Ehre, zuerst auf den Befund in der grauen Substanz hingewiesen zu haben, erwarben sich kurz darauf (1865) Prévost und Vulpian. Auf der Klinik des Letzteren starb eine Frau an Cerebrospinalmeningitis. Die Kranke hatte den Nebenbefund eines paralytischen Klumpfusses mit vollständiger Atrophie der entsprechenden Wade geboten. Auf Grund dieses Befundes stellte Vulpian die Diagnose auf „Paralysie spinale de l'enfance", und Prévost fand bei der Autopsie neben den durch die Meningitis gesetzten frischen Veränderungen eine Atrophie älteren Datums des linken Vorderhorns der Lumbalanschwellung. Mikroskopisch fand sich im linken Vorderhorne eine viel geringere Anzahl Ganglienzellen, als im rechten. Auch eine Atrophie des linken Vorderseitenstranges konnte constatirt werden.

Auch Clarke fand kurz darauf (1867) in einem Falle, den er als „muscular atrophy" beschreibt, die Atrophie einer erheblichen Zahl von motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner und eine von ihm als „granular desintigration" bezeichnete Alteration der grauen Substanz.

Trotz dieser ausgezeichneten Beobachtungen wurde diese Ansicht doch wenig beachtet, und es ist unstreitig Charcot, dem das Verdienst gebührt, durch seine im Vereine mit Joffroy 1870 ver-

öffentlichte einschlägige Beobachtung den Befunden an den Ganglienzellen allgemeine Bedeutung beigelegt zu haben.

Im Vereine mit Joffroy veröffentlichte er nämlich in den „Archives de physiologie" eine Beobachtung an einer Frau, welche im Alter von sieben Jahren plötzlich von einer Lähmung aller vier Extremitäten befallen worden war. Blase und Mastdarm fungirten normal, ebenso hatte die Sensibilität nie eine Störung erlitten. Nach 2 Jahren wurde eine Muskelatrophie an allen Extremitäten beobachtet. In den gelähmten Gliedern, welche in der Entwicklung zurückgeblieben waren, entstanden nun im Laufe der Jahre Contracturen und Missstellungen. Nach dem im 40. Lebensjahre erfolgten Tode fand man nun ausser einer fettigen Degeneration der gelähmten Muskeln eine Verschmälerung des Rückenmarks, dessen Lendenanschwellung sich nicht mehr markirte. Mikroskopisch sah man stellenweise die Vorderhörner atrophisch und dementsprechend die Zahl der Ganglienzellen in ihrer Zahl vermindert, bis zu vollständigem Fehlen. Die fehlenden Ganglienzellen waren durch mehr oder weniger dichtes Narbengewebe ersetzt. Solches Narbengewebe fand sich ausser in den Vorderhörnern, jedoch nur spärlich, auch an anderen Stellen des Rückenmarks. Die Hinterstränge zeigten sich überall normal, die Vorderseitenstränge dagegen immer in der Höhe der einzelnen Läsionen der Vorderhörner atrophisch. Dort fand sich immer eine Verdickung der Gliabalken.

Auf diesem Befunde baute nun Charcot seine Lehre von dem Entstehen der Krankheit auf. Da Cysten, cystoide Räume und im Gewebe zurückgebliebenes Blutpigment fehlten, schliesst er eine Entstehung auf Grund von Blutungen aus. Die geringe Veränderung benachbarter Theile fasst er als ein mehr zufälliges secundäres Uebergreifen von der grauen auf die weisse Substanz auf. Auch den Gedanken, dass die Glia der Sitz der Primärläsion sei, weist er zurück, weil man sich dann die Begrenzung des Processes auf die Vorderhörner nicht erklären könne, da die Glia in der ganzen grauen Substanz die gleiche sei. Vielmehr seien es nach seiner Auffassung die Ganglienzellen, an denen der Process ansetzt. Dafür spräche auch, dass man an einzelnen Stellen vollständige Atrophie der Ganglienzellen beobachte, während das umgebende Gliagewebe ganz normal sei.

Auch Parrot und Joffroy veröffentlichten bald darauf einen dem vorigen ähnlichen Fall, in dem sie zu den nämlichen Ergebnissen kamen. — War nun durch die Ausführungen der Prioritätsstreit zwischen den Ganglienzellen und den Vorderseitensträngen erledigt, so entstand gerade im Anschlusse daran die bis zum heutigen Tage noch bestehende Streitfrage: Ist die Entzündung der grauen Vorderhörner parenchymatös, d. h. setzt sie an den Ganglienzellen

an, oder interstitiell, indem die Neuroglia zuerst befallen ist und die Ganglienzellen secundär zu Grunde gehen?

Die Ersten, welche der von Charcot ausgesprochenen Lehre entgegentraten, waren Roger und Damaschino. Sie legten ihren Studien 3 Fälle zu Grunde, welche dadurch an Bedeutung gewannen, weil der Tod ziemlich rasch (3, 6 und 12 Monate) nach dem Beginne der Lähmung eingetreten war. In allen 3 Fällen fanden diese Autoren circumscripte kleine Erweichungsherde in den grauen Vorderhörnern, ein- und beiderseitig in der Cervical- und Lendenanschwellung. Ein deutliches Gepräge der entzündlichen Erweichung war vorhanden. Zahlreiche Körnchenzellen wurden gesehen, entweder frei in der Substanz oder den erweiterten Blutgefässen aufgelagert, ferner zahlreiche Neurogliakerne, besonders an der Peripherie, welche eine Art Abkapselung anzubahnen schienen. Die Ganglienzellen waren theils atrophisch, theils ganz untergegangen. In der Mitte der entzündlichen Exsudate lag gewöhnlich ein grösseres Gefäss. An der Peripherie bildete sich ein feines fibrilläres Gewebe. Hieran schloss sich die Atrophie der entsprechenden Vorderwurzeln, sowie des correspondirenden Vorderseitenstrangs an. Auch im Brustmark fanden die Autoren eine weniger prägnante Atrophie der motorischen Zellen, eine Erweiterung der Blutgefässe der grauen Substanz, einzelne Körnchenzellen und auch Sklerose der Vorderseitenstränge. Aus diesem hervorragenden Mitbefallensein des interstitiellen Gewebes und vor Allem daraus, dass immer an den Stellen der stärkeren interstitiellen Entzündungserscheinungen auch die Ganglienzellen stärker afficirt erschienen, ohne dass Stellen bemerkt werden konnten, an denen eine Atrophie der Ganglienzellen bei normalem interstitiellen Gewebe bestanden hätte, aus diesen Gründen glauben beide Autoren der Ansicht Charcot's entgegentreten zu müssen, indem sie als wahrscheinlich annehmen, dass eine acute Myelitis das Primäre sei, und nicht die Atrophie der Zellen, obwohl sie sich über diesen Punkt einer sicheren Entscheidung enthalten.

Ebensowenig entscheidet sich Duchenne in seiner 1873 im Archives de physiologie. I. p. 80 erschienenen „Note sur un cas de paralysie de l'adulte, suivie d'autopsie."

Er beobachtete an einer 66jährigen Patientin einen der Kinderlähmung analogen Zustand. Die Lähmung aller 4 Extremitäten trat ohne Prodrome plötzlich in Zeit einer halben Stunde ein. Cerebralerscheinungen waren nicht vorhanden, Sprache war intact. Schlucken und Respiration waren frei, ebenso waren in Bezug auf Sensibilität und die Function von Blase und Mastdarm keine Störungen nachzuweisen. Nach 2 Jahren ab-

soluter Bewegungslosigkeit kehrte ein unvollkommener Gebrauch der Glieder zurück, und zwar zuerst in den Händen und dann in den Beinen. Sie konnte zuletzt mit einem Stocke einige Schritte gehen. Die Muskeln der Hände waren atrophisch, weniger die des Unterarms. Auch die des Oberarms und der Schulter waren dünner als gewöhnlich. Die Beine waren schwach, links abgemagert, und die linke Wade atrophisch. Die elektromusculäre Erregbarkeit war herabgesetzt. Nach dem 7 Jahre nach dem Eintritte der Lähmungen an Marasmus erfolgten Tode fand Duchenne im ganzen Rückenmark makroskopisch keine Abnormität. Mikroskopisch fand sich die weisse Substanz intact, nur die horizontalen Fasern der vorderen Wurzeln waren dünn. Hinterhörner und hintere Commissur erwiesen sich als normal. Die Erkrankung beschränkte sich auf die Vorderhörner allein und betraf nur die motorischen Zellen, welche alle Stadien der Atrophie zeigten. In der Medulla oblongata erwiesen sich nur die Zellen im Hypoglossuskern atrophisch.

Duchenne neigte also bei Beurtheilung dieses Falles wieder mehr der Charcot'schen Lehre zu. Doch ist die Beobachtung sowohl in Bezug auf die Symptomatologie, als auch auf die Würdigung des pathologisch-anatomischen Befundes so lückenhaft, dass sie wohl kaum eine grössere Beachtung verdient.

Ungefähr zu gleicher Zeit veröffentlichte jedoch Roth seinen „Befund bei spinaler Kinderlähmung" in Virchow's Archiv. Bd. LVIII. S. 263.

Er betraf ein Kind, das von einer unvollständigen Lähmung der Beine (rechts stärker als links) befallen war, welche sich unter Anwendung des elektrischen Stroms rasch besserte. 6 Monate nachher starb das Kind an Diphtherie. Bei der Section fand Roth wenig Flüssigkeit im Subduralraum des Rückenmarks, zwischen Dura und Pia einige zarte Adhäsionen. Die Gefässe der Pia über dem Lendenmark waren stark geschlängelt, die Lendenanschwellung wenig entwickelt. Die Vorderwurzeln der Cauda zum Theil atrophisch. Auf dem Querschnitte durch die Mitte des Lendenmarks ist die graue Substanz beider Vorderhörner schmutzig grauweiss und undeutlich gegen die weisse Substanz abgegrenzt. Die Hinterstränge graulich durchscheinend. Auf den Durchschnitten durch den Dorsal- und Halstheil ist die graue Substanz gut abgegrenzt und normal gefärbt; nur die Hinterstränge erscheinen mehr grau.

Mikroskopisch fand Roth im Lendenmark beiderseits ganz die gleichen Veränderungen, wie Roger und Damaschino. Links war der Herd weniger in der Länge des Rückenmarks ausgedehnt, als rechts. Im linken Vorderhorn fand er nur in einem Querschnitte durch die Mitte der Lendenanschwellung einen myelitischen Herd, der jedoch nur den inneren und vorderen Umfang des Vorderhorns einnahm und eine Länge von etwa 10 Mm. hatte. Rechts fand er 23 Mm. über dem Filum terminale das ganze Vorderhorn und die Basis des Hinterhorns erkrankt. Dieser Herd nahm nach unten zu allmählich gegen das Centrum des Vorderhorns und seinen äusseren hinteren Winkel ab, wo im Conus medullaris nur mehr ein kleiner Herd zu finden war.

Betreffs der Textur des erkrankten Gewebes fand nun Roth, genau wie Roger und Damaschino, zahlreiche Körnchenzellen von rundlicher und länglicher Gestalt, die im Innern zuweilen eine helle Stelle (Kern) enthielten. Sie waren theils im Gewebe zerstreut, theils strangförmig längs der grösseren Gefässe angeordnet, deren Adventitia sie einnahmen. Zwischen den Körnchenzellen fand sich ein Netzwerk derber glänzender bindegewebiger Fasern und vielleicht etwa noch vorhandene marklose Nervenfasern darunter. Ausserdem spärliche sehr blasse, runde und elliptische Kerne in diesem Netzwerk. Multipolare Ganglienzellen sind meist verschwunden, nur vereinzelt noch kleine vorhanden. Markhaltige Nervenfasern findet man nur hin und wieder. An verschiedenen Stellen einige grössere mit Fettkörnchen bedeckte Gefässe.

Dieser Befund, welcher seit Heine die erste Arbeit aus deutscher Feder war, die zur Förderung der Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta beitrug, gewinnt an Bedeutung, weil auf Grund darauf Roth der erste Gelehrte ist, welcher mit klaren Worten der Charcot'schen Lehre entgegentrat, indem er, fussend auf die schon bei Roger und Damaschino erwähnten Gründe und hauptsächlich wegen des ausserordentlich starken Befallenseins der Neuroglia und der Blutgefässe, eine interstitielle Myelitis als das Primäre annimmt. Diese hat nach seinen Ausführungen ihren hauptsächlichsten Sitz in der grauen Substanz der Vorderhörner und zeichnet sich in erster Linie durch Atrophie der Nervenfasern und der grossen multipolaren Ganglienzellen aus.

Danach standen sich in Bezug auf die Pathogenese der Poliomyelitis anterior acuta zwei diametral entgegengesetzte Ansichten gegenüber.

Obwohl nun Leyden in seinen im Jahre 1875 im Archiv für Psychiatrie. VI. S. 271—297 veröffentlichten „Beiträgen zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und Erwachsenen" sich diese Gegensätze theils aus den relativ unvollkommenen Untersuchungsmethoden jener Zeit, theils aus dem verschiedenen Einflusse verschiedener Schulen zu erklären suchte und im Anschlusse an seine Beobachtungen Vergleiche zwischen den Ausführungen der Autoren anstellte, räumte er doch der Ansicht von Roger und Damaschino einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit und Berechtigung ein.

Da nun Leyden in seinen 4 Fällen einen immer verschiedenen Befund hatte, glaubte er annehmen zu können, dass mehrere pathologisch-anatomisch verschiedene Processe das Symptomenbild der spinalen Kinderlähmung bedingen könnten. Er fand nämlich in dem ersten seiner Fälle eine in Herden auftretende Läsion der Grund-

substanz, welche der von Roger und Damaschino beschriebenen vollkommen analog war.

Der 2. Fall, ein Kind betreffend, das 14 Monate alt 5 Monate nach der Lähmung starb, dessen Krankengeschichte die genaueste ist und mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose einer Poliomyelitis anterior acuta zuliess, bot in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks Herde bald in diesem, bald in jenem Vorderhorn, hauptsächlich aber im linken Vorderhorn der Lendenanschwellung, in denen die Ganglienzellen mehr oder weniger zu Grunde gegangen waren. Die graue Substanz war abnorm roth gefärbt und brüchig und bot beim genaueren Zusehen ein ganz feinblasiges Aussehen, bedingt durch grosse, blasse, runde Zellen mit ziemlich scharfen Contouren, klarem Inhalt und deutlichem rundem Kern. Diese Zellen lagen neben einander, nur geringe Reste roth gefärbter Nervensubstanz zwischen sich lassend. Auffallend gross und zahlreich waren sie im linken Vorderhorne der Lendenanschwellung, wo sich auch nur hie und da eine atrophische Ganglienzelle fand. Die Gefässe waren nicht erweitert und mit gelbröthlicher Pigmentgranulation besetzt. Auch im rechten Vorderhorn der Lendenanschwellung und in beiden der Halsanschwellung fanden sich diese Zellen, jedoch viel weniger zahlreich. Auch in die weissen Stränge waren die Zellen eingedrungen und lagen in kleineren Haufen zusammen, am reichlichsten in der Nähe der grauen Substanz, weniger zahlreich gegen die Peripherie zu. Structurveränderungen zeigten die zum Theil kleiner aussehenden Nervenfasern nicht. Degenerationen in den Vorderseitensträngen waren entsprechend den Veränderungen in der grauen Substanz vorhanden. Diese „endothelartigen Zellen" wurden auch noch im Halstheil der Medulla oblongata gefunden, jedoch ohne dass sie eine Atrophie von Ganglienzellen oder Nervenfasern bedingt hätten. Weiter oben war nichts mehr zu finden. Leyden nimmt an, dass diese grossen, endothelartigen Zellen aus Elementen der Neuroglia hervorgegangen sind, die auf irgend einen Reiz hin in Schwellung und Proliferation gerathen sind. Denkt man sie sich fettig degenerirt, so würden sie vollkommen den bekannten Fettkörnchenzellen entsprechen, welche Leyden für analog mit jenen hält. Demnach wäre diese Erkrankung also eine diffuse interstitielle Myelitis.

Im Gegensatze dazu fand Leyden in seinem 3. Falle eine mehr diffuse Schrumpfung der Vorderhörner, welche eher der von Charcot und Joffroy beschriebenen Läsion analog erscheint.

Diesen drei an Kindern beobachteten Befunden fügt er noch einen vierten hinzu, der einen 20jährigen Menschen betrifft, welcher in seinem dritten Jahre plötzlich von einer vollständigen Lähmung des rechten Beines und einer unvollständigen des linken Armes befallen worden war. Bei der Obduction ergaben sich ausgebreitete Verwachsungen zwischen Dura und Pia. In der rechten Seite der Lumbalanschwellung und der linken der Halsanschwellung fanden sich ziemlich ausgebreitete grau gelatinöse Herde, welche sich mikro-

skopisch als aus „sklerotischem" Gewebe ohne Nervenelemente bestehend darboten.

Aus diesen vier Fällen schliesst also Leyden, dass verschiedene pathologisch-anatomische Processe das Symptomenbild der Poliomyelitis anterior acuta bedingen könnten. Doch hat er bis jetzt keine Nachfolger gefunden. Auch steht sein Befund der grossen endothelartigen Zellen, die nach seiner Auffassung die nervösen Elemente erdrücken, noch einzig da.

Wesentlich neue Daten sind nun nach Leyden's Veröffentlichung erst in neuester Zeit geliefert worden. Ehe ich jedoch dazu übergehe, erübrigt mir noch einiger Arbeiten zu erwähnen, denen genaue Untersuchungen zwar zu Grunde lagen, aber nie solche an ganz frischen Fällen.

So beschrieb Schultze in Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. S. 443 einen Fall, bei welchem eine 42 Jahre alte Frau 20 Monate nach eingetretener Lähmung an Lungenphthise starb. In dem oberen Halsmark fand sich bei der Section im linken Vorderhorn und in der Mitte der Lendenanschwellung im rechten Vorderhorn je ein röthlich verfärbter circumscripter Fleck, der auf dem Durchschnitte einsank. Im Uebrigen war die graue Substanz ziemlich blass und deswegen schwer gegen die weisse abgrenzbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den schon makroskopisch sicher markirten Stellen im Hals- und Lendenmark das Bild der sogenannten Sklerose: Feinste Fasern mit Kernen untermischt. Keine nervösen Elemente. Corpora amylacea in geringer Zahl. Keine Körnchenzellen. In den Gefässwänden vereinzelte Fettkörnchen. Im Uebrigen fand er eine diffuse interstitielle Myelitis der Vorderhörner mit wechselnder Intensität, einhergehend mit oft sehr ausgeprägtem Schwund der Ganglienzellen und der die graue Substanz durchziehenden Axencylinder, Proliferation der Neuroglia und Gefässe und häufigen entzündlichen Exsudaten. Die graue Substanz der Hinterhörner war ohne deutliche Anomalie.

Die weisse Substanz zeigte am Uebergangstheile der Lendenanschwellung zum Dorsalmark nahezu ausschliesslich in den Vordersträngen eine grössere Anzahl weniger stark hypervoluminöser und eine kleinere Anzahl sehr in ihrem Volumen vergrösserter Axencylinder mitten zwischen den normalen Nervenfasern, welche an Zahl weit überwogen. In den Hintersträngen liess sich nur ein einziger in der Nähe der hinteren Commissur bemerken. Die trennenden Septa zwischen den Nervenfasern waren breiter als normal.

Die Vorderwurzeln waren überall rareficirt. Die Hinterwurzeln waren überall normal. Die Wandungen der Capillaren waren theils normal, theils bedeutend verdickt, nahmen Carminfärbung schlecht an und sahen wie glasig aus.

Die nach Schultze folgenden Mittheilungen von Brenner, Bramwell, Crosby, Turner, Eisenlohr, Hatch u. A. boten nichts Neues. Auch Damaschino, der im Vereine mit Archam-

bault 1885 in der Gazette des hôpitaux, p. 625—627 über 6 weitere Fälle, von denen 2 Kinder und 4 Erwachsene betrafen, berichtete, brachte genau dieselben Ergebnisse zur Kenntniss, welche er schon früher mit Roger zusammen veröffentlicht hatte.

Interessant ist ein Aufsatz von Drummond im Brain 1885, der sich in der Literatur referirt findet, nach welchem Drummond bei einem Kinde, das nach einer Krankheit von 6 Stunden starb, im Ursprungsgebiet des N. phrenicus die Vorderhörner und die angrenzenden Theile entzündet, grössere und kleinere Blutungen enthaltend, und die Ganglienzellen krankhaft verändert fand. Im Uebrigen war das Rückenmark normal. Drummond erklärt diesen Fall als eine Poliomyelitis und glaubt in den genannten Störungen den Schlüssel zu der pathologischen Anatomie der Poliomyelitis gefunden zu haben. Er würde also eine interstitielle Myelitis annehmen. Doch ist dieser Befund so lückenhaft, dass ihm kaum eine weitere Bedeutung einzuräumen ist.

Erst die letzten Jahre lieferten das Material, nach welchem allein die Frage nach der Pathogenese dieser Krankheit entschieden werden kann, nämlich ganz im Initialstadium gestorbene Patienten.

Im Jahre 1890 berichtete nämlich Medin auf dem X. internationalen medicinischen Congresse zu Berlin über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta, welche sich auf 44 Fälle in Stockholm oder dessen nächster Umgebung erstreckte. Davon starben 4 Kinder, eines in der 7. Woche an Diphtherie, die drei anderen im Initialstadium an der Poliomyelitis selbst. Ein fünfter Fall, nach dem ein Kind von 11 Jahren 8 Jahre nach Beginn der Lähmung starb, ist angeschlossen.

Eine ausgezeichnete Arbeit über diese Fälle wurde von Rissler 1889 im Nord. med. arkiv 1889, band XX, No. 22 ff. veröffentlicht.

Es sind dies, wie ich schon erwähnt habe, die ersten Fälle, in denen das Anfangsstadium der Läsionen im Rückenmark beobachtet wurde. Auch in anderer Hinsicht ist die Arbeit interessant. Sie liefert nämlich den Beweis, dass die Poliomyelitis anterior acuta nicht gar so selten unter dem Bilde allgemeiner Lähmung zu tödten vermag.

Es sei mir im Folgenden gestattet, kurz die Krankengeschichten und dann zusammenfassend den pathologisch-anatomischen Befund zu berichten.

Fall I. Kind von $4\frac{1}{2}$ Jahren, starb am 6. Tage.

Patient erkrankte mit Fieber und Schmerzen im Hals und Rücken. Am 2. Tage fiel auf, dass das Kind nicht mehr gut gehen konnte, am 3. war dieses unmöglich, dagegen konnte das Kind noch stehen. Am

4. Tage war das rechte Bein vollkommen, das linke Bein fast vollständig gelähmt. Arme frei. Stechen in den Beinen. Patellarreflexe verschwunden. Sensibilität und Blasenfunction normal. Stuhl verstopft. Am 5. Tage Aufnahme in das Krankenhaus in geringem Sopor. Der Sopor ging in Coma über, die rechte Pupille wurde weiter als die linke. Am 6. Tage stellte sich Cyanose und Trachealrasseln ein, und unter diesen Erscheinungen starb das Kind, 4 Tage nach dem ersten Auftreten der Lähmungserscheinungen.

Die Obduction ergab im Gehirn normale Verhältnisse. Im Rückenmarkskanal waren die Gefässe des unteren Theiles der Dura stark gefüllt, auf ihrer Aussenseite im Lumbaltractus eine fingernagelgrosse Blutung. Arachnoidea und Pia hell und durchsichtig. Die Vorderwurzeln von gewöhnlicher Grösse, aber, besonders rechts, etwas weniger glänzend, als die hinteren. Auf Durchschnitten durch das Lendenmark quellen die Vorderhörner über die Schnittfläche empor, sind von rothbrauner Farbe und zeigen hie und da kleine Punkte und Streifen von tiefbrauner Farbe. Die Darmschleimhaut gereizt, solitäre Follikel geschwollen, Milz schlaff mit schmieriger Pulpa. Leber und Nieren zeigen geringe parenchymatöse Trübung. Sonst Alles intact.

Fall II. Tod am 6. Tage, 5 Monate alt.

Brustkind und kräftig. Beginn mit Verweigern der Brust, Fieber und Somnolenz. Am 2. Tage stützte es sich nicht mehr so kräftig auf die Beinchen und wimmerte mit ganz schwacher Stimme. Brechen, Diarrhoe oder Zuckungen nie vorhanden. Am 3. Tage Lähmung aller 4 Extremitäten. Saugbewegungen ohne Kraft, Schlucken erschwert, Stimme klanglos. Herzthätigkeit gut, keine Athemnoth. Patellarreflexe verschwunden. Jetzt einige dünnere Stühle, Harnentleerung normal. Am 6. Tage Dyspnoë, Trachealrasseln, Cyanose und Tod.

Bei der Obduction ergab sich das Gehirn als normal. Graue Substanz der Medulla oblongata hyperämisch. Periost des Rückenmarkkanals und Dura stark hyperämisch, besonders in der Nähe der abgehenden Nervenstämme. In der Höhe der Halsanschwellung auf der Vorderfläche der Dura eine 2 Cm. lange Blutung. Weiche Häute ebenfalls hyperämisch. Auf Querschnitten durch das Rückenmark ist die ganze graue Substanz überall, besonders aber in den Anschwellungen hyperämisch, über die Schnittfläche vorquellend. In den Hörnern hie und da kleine braunrothe Pünktchen (capilläre Blutungen). Auch die weisse Substanz quoll mehr als gewöhnlich über die Schnittfläche. Darmfollikel und Mesenterialdrüsen geschwollen, Milz schlaff mit breiiger Pulpa. Sonstige Organe normal.

Fall III. Tod am 8. Tage, 21jährige Näherin.

Nach einer starken Abkühlung Beginn der Krankheit mit Fieber, Kopfweh und Schmerzen im Rücken. Am 2. Tage war Lähmung des linken Beines vorhanden, eine fast vollständige des rechten bildete sich an diesem Tage aus. Am folgenden grosse Schwäche der Arme, am 4. erschwerte Athmung. Keine Schmerzen, geringe Cyanose der Lippen. Aufrechtes Sitzen oder sonstige Bewegungen des Rumpfes unmöglich, die

rechte Thoraxhälfte nahm an der Respiration keinen Antheil. Sensibilität, Temperatursinn intact, ebenso Sinnesorgane und Intelligenz. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Tod unter zunehmender Erschwerung der Respiration 6 Tage nach dem Auftreten der Lähmungen.

Bei der Obduction fanden sich Gehirn, Medulla oblongata und ihre Häute, sowie die Dura und Pia spinalis normal. Aeussere Gestalt und Festigkeit des Rückenmarks ohne Abnormität. Auf Querschnitten waren die Vorderhörner der Lumbalanschwellung lebhaft roth gefärbt, quollen vor, hatten aber normale Consistenz und zeigten keine Blutungen. Weiter nach oben auch noch geringe Hyperämie der Vorderhörner. Aber die Seitenstränge zeigten durch das ganze Rückenmark eine grauflammige Missfärbung und kleine Blutungen. Milz schlaff, weiche Pulpa. Sonst nichts Abnormes.

Fall IV. Tod nach 7 Wochen an Diphtherie. 2 Jahre alt.

Beginn mit Fieber, Erbrechen und Somnolenz. Am 2. Tage Beginn der Lähmungen in den Beinen. Wie sie sich allmählich entwickelten, ist leider nicht verzeichnet. Erst am 12. Tage ein genauer Status: Harn und Excremente gehen ins Bett, Sprechen unmöglich. Totale Lähmung der Beine, Rumpf- und Nackenmusculatur, fast totale des rechten Arms und Parese des linken. Sehnenreflexe erloschen, Sensibilität scheint normal, vielleicht eine geringe Hyperästhesie in Beinen und Rumpf. Vollständige Entartungsreaction in mehreren Muskeln der Arme und Beine (in welchen, ist nicht gesagt). Im folgenden Monat geringe Besserung, indem die Beweglichkeit der Arme etwas zunahm und der Kopf aufrecht gehalten werden konnte. Dann entstand eine Ausbuchtung des rechten Hypochondriums. Beim Schreien entsteht dort ein ziemlich gut begrenzter, apfelgrosser Tumor. Rechte Bauchmusculatur noch vollkommen gelähmt. Ebenso nimmt die rechte Thoraxhälfte einen viel geringeren Antheil an der Athmung, als die linke. Tod an Diphtherie.

Die Obduction ergab Hyperämie und Oedem der Gehirnhäute. Die des Rückenmarks waren normal. Das Rückenmark von gewöhnlicher Farbe und Festigkeit, nirgends weiche Stellen. Vorderwurzeln überall, besonders in der Lendenanschwellung, dünner als normal, von graulicher Farbe. Rückenmark wurde unzerschnitten gehärtet.

Im **V. Falle**, welcher ein 11 Jahre altes Mädchen betraf, das etwa 8 Jahre nach der Erkrankung an Gangrän starb, ist die Krankengeschichte so kurz — der Sectionsbericht fehlt —, dass ich verzichte ihn ausführlicher wiederzugeben.

Dies waren die Fälle, welche den Forschungen Rissler's zu Grunde lagen, Forschungen, welchen in der bisherigen Literatur eine hervorragende Stelle einzuräumen ist, weil ihnen zum ersten Male ganz frische Fälle zu Grunde lagen, an denen das erste Einsetzen des inflammatorischen Processes beobachtet werden konnte.

Mikroskopisch sah Rissler an den Ganglienzellen die verschiedensten Degenerationszustände von kaum merkbaren Veränderungen bis zum vollständigen Zerfall und Schwund. Diese Verschiedenheit erklärt er durch

die verschieden lange Zeit, welche der Process andauert, und die verschiedene Intensität, welche das krankmachende Agens in den verschiedenen Bezirken gehabt hat. Auch das successive Weiterschreiten der Lähmungen lässt einen derartigen Befund erwarten.

Was nun die Veränderungen in den Ganglienzellen betrifft, so sprach Rissler als erste bei einsetzender Degeneration eine eigenartige Veränderung im Protoplasma der Ganglienzellen an, welche in einer grobkörnigen Trübung besteht. Unter starker Vergrösserung sah er im Protoplasma, meist um den Kern herum, in einigen Kreisen angeordnet und in 2 Reihen längs der Fortsätze weiterziehend, kleine unregelmässig gestaltete Klümpchen, welche alle Farbstoffe stark annehmen, besonders die Carminpräparate. In den so veränderten Zellen sind Kern, Kernkörperchen und Nervenfortsätze meist noch gut sichtbar. Ausser diesen gröberen Trübungen finden sich im Protoplasma vieler Zellen feinere stark tingirbare Körnchen, die oft in solcher Menge vorkommen, dass sie den Kern ganz überlagern und die Zelle bei schwacher Vergrösserung intensiv gefärbt erscheinen lassen. Neben dieser Veränderung des Protoplasmas fand Rissler andere Zellen, allerdings nur in einem begrenzten Gebiete. Dort verhielt sich das Protoplasma mehr chromophob, sah ganz hell, wenig gefärbt aus und hatte nur einige gefärbte gröbere Klümpchen. Der Kern ist dabei gut erkennbar, wenn auch blass, die Fortsätze waren ausnahmslos verloren gegangen. Demgemäss betrachtet Rissler diesen Zustand als ein aus den vorher beschriebenen Veränderungen hervorgegangenes weiteres Fortgeschrittensein der Degeneration. Ganz allgemein wurden auch, wenn auch spärlich, Schwellungen der Zellen beobachtet, infolge deren die Zellen zu unförmlichen keulenförmigen Gebilden wurden, deren Protoplasma durchsichtiger und weniger tingirbar war und sowohl körnige und streifenartige Trübung, als auch homogene Substanz zeigte. Es ist möglich, dass das derselbe Zustand ist, den zuerst Charcot in einem Falle von traumatischer Myelitis gefunden hatte.

Im Gegensatze zu diesen in Bezug auf die Grösse der Zellen normalen und hypertrophirenden Zuständen fand Rissler atrophirende. Das Protoplasma hat sich dabei zu einer faserigen, körnigen und stark chromophilen Substanz zusammengezogen, die zuweilen Lücken zeigt, in denen vorher wohl Fett gelegen haben mag. Die Kerne sind dabei nicht mehr so deutlich, in einer dieser Zellen hatte er sich aus seiner Umgebung gelöst.

Sodann coagulirt das Eiweiss zu einzelnen kugeligen Klumpen, auch der Axencylinderfortsatz verfällt diesem Schicksale, wenn er noch vorhanden.

Hierauf schrumpft die Zelle zu einer runden, structurlosen, ziemlich stark lichtbrechenden und nicht eine Spur von Kern mehr zeigenden Masse zusammen, welche allmählich ganz zerfällt.

Nach Rissler waren bei allen diesen Veränderungen in der Umgebung keine so constanten Alterationen des Gewebes, dass dieselben für die Erzeugung der Degeneration als ausreichend betrachtet werden konnten.

Neben diesen Zuständen als selbständig einhergehend nimmt nun Rissler noch eine andere Form des Ganglienzellentodes an, bei welcher celluläre Elemente, wahrscheinlich Leukocyten, eine Hauptrolle spielen.

Die die Zellen umgebenden Räume, welche Rissler mit Friedmann als präformirte Lymphscheiden und nicht durch den Process der Härtung arteficiell entstanden ansieht, waren nämlich erfüllt von einer grösseren oder kleineren Menge von Zellen, welche sich als weisse Blutkörperchen erwiesen. Diese drücken die Ganglienzelle von einer Seite aus zusammen, oft umgeben sie dieselbe vollständig, erdrücken sie im wahren Sinne des Wortes. Ueberschreitet diese Einwanderung einen bestimmten Grad, so verfallen die Ganglienzellen einer regressiven Metamorphose.

Mit diesen Zuständen an den Ganglienzellen hält die Degeneration der coordinirenden Nervenfasern der grauen Substanz und der der Vorderseitenstränge gleichen Schritt. Sie werden rareficirt, während die Glia wuchert. Am deutlichsten sah dies Rissler bei Längsschnitten in den Vorderseitensträngen. Er fand da die Nervenfasern in einer eigenthümlichen und, wie er glaubt, bisher noch nie beschriebenen Weise verändert. Eingestreut zwischen normalen Fasern fand er andere im Zerfall begriffene, deren Axencylinder oft abgerissen ist und an seinen Enden entweder pfropfenzieherartig sich aufrollt, oder kolbig anschwillt. Die Myelinscheide ist in eine Anzahl runder und länglicher Segmente zertheilt, welche neben einander liegend entweder leer sind oder die Axencylinderreste umschliessen. Auch die schon von Charcot (auch von Schultze) beschriebenen hypervoluminösen Axencylinder wurden gesehen; ebenso eine der Intensität in den Vorderhörnern genau entsprechende Degeneration in den motorischen peripheren Nervenbahnen, wobei zuerst der Axencylinder und dann die Markscheide zerfällt.

In Bezug auf Gefässe und Neuroglia in den Vorderhörnern fand Rissler starke Proliferation dieser Elemente: Wucherung der Gefässe nebst häufigen perivasculären, theils zelligen, theils serösen Exsudaten und starke Vermehrung der Gliakerne. Wirkliche Blutungen wurden nur da beobachtet, wo das Gewebe besonders tiefgreifende Alterationen erfahren hatte, jedoch waren dieselben lange nicht zahlreich genug, um eine Hämatomyelitis annehmen zu können. Den Kernreichthum in der Glia stellt Rissler auf Rechnung eingewanderter Leukocyten.

Was die Localisation des Krankheitsprocesses anlangt, so fand Rissler ihn immer genau auf die Vorderhörner und die ihnen entsprechenden Gebiete in der Medulla oblongata und Pons beschränkt. Ein Uebergreifen auf benachbarte Gebiete kam wohl vor, jedoch sehr selten und gering.

Die Todesursache sucht Rissler in der Unterbrechung der Nervenbahnen der Athmungsmusculatur.

Diese Befunde gewannen Rissler bei Entscheidung der Frage, ob die Ganglienzellen oder das interstitielle Gewebe den ersten Angriffspunkt für die Entzündung abgeben, mit anderen Worten, ob die Entzündung eine parenchymatöse oder interstitielle sei, für die Charcot'sche Lehre, sowohl aus den oben erwähnten Gründen, als auch hauptsächlich durch den Befund an Fall III. Allerdings eine geringe Hyperämie war auch da vorhanden und die Bindegewebsscheiden der Gefässe abnorm kernreich, Zeichen der Exsudation jedoch

fanden sich nicht. Daneben bestanden meist hochgradige Degenerationszustände der Ganglienzellen. Der Zellengehalt der Glia war an einzelnen Stellen allerdings stärker als normal, an anderen jedoch nicht.

So weit die Forschungen Rissler's.

Studirt man solche Processe am Rückenmark, so fällt das verschiedene Verhalten der specifischen Nervenelemente und derjenigen der Stützsubstanz dem entzündungserregenden Agens gegenüber auf. Während die Gefässe und die Glia in Wucherung und Proliferation gerathen, verfallen die nervösen Elemente einer zum unausbleiblichen Zerfalle führenden Degeneration.

Fasse ich nun meine eigenen Studien zusammen, so finde ich dieselben durch Rissler's Arbeit, die mir, wie ich nebenbei erwähne, erst nach Vollendung meiner anatomischen Untersuchungen in die Hände kam, vollkommen bestätigt.

Auch ich fand, wie aus der Abbildung Nr. 1, welche ich aus dem linken Vorderhorne eines Querschnittes in der Höhe zwischen dem ersten und zweiten Cervicalnerven abzeichnete, hervorgeht, die von Rissler erwähnte grob- und feinkörnige Trübung durch kleine stark chromophile Coagula. Zellen mit chromophobem Protoplasma fand ich nicht, dagegen bei einigen auf die eben beschriebene Art veränderten Ganglienzellen einen auffallend blassen Kern. Die Ansicht Rissler's, dass diese Zustände ganz von dem der Quellung als selbständige zu trennen sind, theile ich. Doch nehme ich an, dass dasselbe Gift das Protoplasma der einen Zellen zu kleinst localisirten Coagulationsprocessen führt, während es dasselbe der anderen zur Quellung bringt. Beide Zustände, welche als Anfangsstadien der Degeneration selbständig neben einander hergehen, verfallen, wie auch aus Figur 2 (linkes Vorderhorn in der Höhe des 3. Cervicalnervs) ersichtlich, demselben Schicksale. Zuerst nehmen die Nervenfortsätze an ihrem Ausgangspunkte von der Zelle die Farbe nicht mehr gut an und fallen dann ab. Inwieweit mechanische Einflüsse durch Compression der Zellen durch angelagerte Leukocyten die Eiweisscoagulation befördern, wage ich nicht zu entscheiden. Ist sodann der Fortsatz abgefallen, so nimmt die Zelle eine plumpere, oft ganz runde, und im Falle der Quellung oft eine blasig aufgetriebene Form an, wie es eine Zelle in Figur 3, die aus den Clarke'schen Säulen im unteren Brustmark stammt, am besten illustrirt, und der Kern verschwindet. Das Protoplasma der Zellen trübt sich mehr und mehr, hat meist ein gestipptes Aussehen und färbt sich nicht mehr gleichmässig. Es kann nun zu einzelnen grösseren klumpenartigen Haufen sich zusammen-

ballen und die Ganglienzelle von aussen her dementsprechende Einschnürungen zeigen, oder es trübt sich homogen und schrumpft. Die Zelle wird kleiner, lässt um sich herum einen immer grösser werdenden Raum, der entweder leer bleibt oder sich mit Leukocyten füllt, verliert allmählich ganz ihre frühere Gestalt und geht in vollständigen Zerfall über, indem sie immer kleiner werdend in ihren Umrissen Zerklüftungen zeigt und allmählich ganz zerfällt. Dass ich keine Fettkörnchenzellen fand, liegt daran, dass mir das gehärtete Rückenmark nach Alkoholbehandlung zur Untersuchung kam.

Ich brauche wohl kaum zu erwähnen, dass die von mir gefundenen Zustände an den Ganglienzellen keine Kunstproducte sind, da ich doch in der Mehrzahl meiner Schnitte, analog den geringeren Entzündungserscheinungen, vollkommen normale und gut gefärbte Zellen sah.

Ausserordentlich auffallend ist der colossal rapide Zerfall der Ganglienzellen, ein Grund mehr für die Annahme, dass die beiden verschiedenartigen Zustände im Anfange der Degeneration wohl wahrscheinlicher neben einander hergehen, als einander folgen.

Im gleichen Schritte geht mit dem Zerfalle der Zellen die Rarefaction der Nervenfasern in der grauen Substanz und den Vorderwurzeln. Sie schwinden in hochgradig afficirten Stellen (Fig. 2) bis auf einige wenige, sehen oft unterbrochen, wie abgerissen aus. Auch hierin befinde ich mich in völliger Uebereinstimmung mit Rissler und brauche seinen oben genau referirten Ausführungen nichts hinzuzufügen.

Was nun die interstitiellen Veränderungen betrifft, so habe ich im vorliegenden Falle doch eine viel grössere Intensität beobachten können, als Rissler in seinen Fällen. Auch ich bin der Meinung, dass der abnorme Kernreichthum der Neuroglia weniger durch eine Proliferation der Gliakerne, als vielmehr durch das Einwandern von Leukocyten bedingt ist. In der Hals- und Lendenanschwellung war die ganze Substanz der Vorderhörner bis tief in die Hinterhörner hinein prall mit diesen Zellen vollgepfropft, die Gefässe waren meist stark erweitert, prall gefüllt, die musculären Scheiden der grösseren stark verdickt durch zellige Infiltration (siehe Figur 2). Ausserdem umgab die meisten grösseren Gefässe ein zelliges Exsudat, welches oft sich scharf abgrenzte gegen die Umgebung, oft aber auch allmählich in die allgemeine Infiltration überging. Nicht gar so selten sah ich auch entzündliche Exsudate (Fig. 3) ohne ein Gefäss in ihrer Mitte und kleinere und grössere Blutungen durch Rhexis, besonders an den grösseren Gefässen am Fusse der Vorderhörner gegen die Commissur zu.

Auch in Bezug auf die Ausbreitung des Processes habe ich im vorliegenden Falle offenbar viel ausgeprägtere Daten, als Rissler in seinen Fällen. Denn nicht genug, dass der entzündliche Process sich nicht nur auf die Vorderhörner beschränkte, sondern im unteren Brustmark die Clarke'schen Säulen, im Cervical- und besonders im Lumbalmark die ganze graue Substanz einnahm, ging er an fast allen stärker veränderten Stellen sogar noch auf die Seitenstränge über, ihre centralen Grenzpartien manchmal mit in den Zerfall hineinziehend. — In Bezug auf die die Ganglienzellen umgebende Infiltration muss ich bekennen, dass ich fast keine krankhaft veränderte Ganglienzelle fand, die nicht von einer mehr oder minder grossen Anhäufung von Rundzellen in ihrem, wie Rissler annimmt, präformirten Lymphraum umgeben gewesen wäre. Ja häufig fand ich die Zelle ganz in die Ecke ihres normalen Raumes im Gewebe gedrückt und noch dazu vollständig von Leukocyten, denen spärliche rothe Blutkörperchen beigemischt waren, überlagert.

Ich muss wegen dieser colossalen Betheiligung des interstitiellen Gewebes, welche niemals fehlte und in gutem Verhältnisse zu der Degeneration der Ganglienzellen sich erwies, und auch wegen der Ausdehnung des Processes an den schwerer befallenen Theilen, die so weit geht, dass man fast glaubt, eine Myelitis centralis vor sich zu haben, mich in der Würdigung der Frage nach der parenchymatösen oder interstitiellen Natur der Entzündung im Gegensatze zu Rissler auf den Standpunkt stellen, eine interstitielle Natur des Processes anzunehmen. Eben gerade die Ungleichartigkeit der krankhaften Erscheinungen an den specifischen und stützenden Elementen drängt mir in meinem Falle die eben ausgesprochene Meinung auf. Wenn Rissler in seinem 3. Falle starke Degeneration der Ganglienzellen bei nur geringen interstitiellen Entzündungserscheinungen sah, so konnte ich in der Medulla oblongata die meisten Zellen im Hypoglossuskerne normal finden, während das umgebende Gewebe des Bodens des 4. Ventrikels mit Zellen prall infiltrirt war. Allerdings sah ich hier keine besondere Gefässwucherung, keine Blutungen, aber schon viele Ganglienzellen mit Leukocyten umlagert. Wie wäre das zu erklären? Ehe ich jedoch noch einige weitere Bemerkungen mache, sei es mir erlaubt, einen hier einschlägigen Passus aus Rissler's Arbeit wörtlich wiederzugeben. Er schreibt: „Ich bin zur Ueberzeugung gelangt, dass es die von Charcot aufgestellte Hypothese von einer primären Degeneration der Ganglienzellen ist, in der wir die beste Erklärung für die Bilder krankhafter Veränderungen finden, welche die graue Substanz in diesen Fällen gezeigt hat. Ich nehme an,

klinischen Erscheinungen, dass die Ausbreitung der Erkrankung eine viel grössere ist, als man nach den Zerstörungen, welche sie zurücklässt, zu schliessen geneigt sein würde. Also die Tendenz, weite Strecken zu befallen, von denen ein grosser Theil für gewöhnlich wieder zur restitutio ad integrum zurückkehrt, charakterisirt ja gerade die Poliomyelitis anterior acuta.

Mithin halte ich mich für voll berechtigt, den von mir beschriebenen Fall mit der in der Ueberschrift gegebenen Bezeichnung zu versehen.

Ich erfülle zum Schlusse mit Freuden die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Heubner für die liebenswürdige Ueberlassung dieses Falles und sein stets hülfsbereites Entgegenkommen meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten. Stuttgart 1840.

Charcot und Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes ant. etc. Archives de physiologie. Paris 1870. p. 134.

Parrot und Joffroy, Note sur un cas de paralysie infantile. Archives de physiologie. Paris 1870. p. 309.

Roger und Damaschino, Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance. Comptes rendus de la Société de biologie 1871. p. 49.

Roth, Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. S. 263.

Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmungen der Kinder und der Erwachsenen. Archiv f. Psychiatrie 1875. VI. S. 271.

Schultze, Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung. Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXVIII S. 128.

Brenner (Referat). Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIII. Leipzig 1878. S. 388.

Roger und Damaschino, Mittheilungen auf dem internationalen medicinischen Congress zu Antwerpen. Le progrès médical XXXIX, 1879 u. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XV. S. 214.

Damaschino und Archambault, Anatomie pathologique de la paralysie infantile. Gazette des hôpitaux. Paris 1885. p. 625.

Medin, Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin. Band II, Abtheilung VI. S. 37.

Rissler, Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Nordisk med. arkiv 1889, band XX No. 22.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Aus dem linken Vorderhorn zwischen dem 1. und 2. Cervicalnerv.

a. Im Volumen noch ziemlich gut erhaltene Ganglienzelle mit sehr schwach gefärbtem Kern, gut erhaltenem Nervenfortsatz und groben albuminoiden, stark chromophilen Coagulationen.

b. Wie *a*, nur zeigt der Nervenfortsatz beim Ursprung aus der Zelle sehr schwache Färbung.

c. Zelle mit grob- und feinkörnigen albuminoiden Coagulationen. Nervenfortsatz verschwunden, Kern sehr undeutlich.

d. Stark geschrumpfte, sich verschieden intensiv färbende Ganglienzelle, Grenzen unregelmässig, Kern und Nervenfortsatz verschwunden.

e. Anhäufungen von Leukocyten im pericellulären Raum.

f. Rundzellige Infiltration des Gliagewebes.

g. Das Gliagewebe durchziehende Nervenfasern.

Fig. 2. Aus dem linken Vorderhorn in der Höhe des 3. Cervicalnerven.

a. Stark gequollene feinkörnige Ganglienzelle mit schlecht gefärbtem Nervenfortsatz.

b. Ganglienzelle ganz von rothen und weissen Blutzellen überlagert.

c. Zu einzelnen Klumpen geschrumpfte Zelle. Ohne Kern und Nervenfortsatz und mit verschiedener Färbung des Protoplasmas.

d. Homogen geschrumpfte Zelle.

e. Die graue Substanz durchziehende Nervenfasern, stark rareficirt.

f. Prall gefüllte Capillaren.

g. Prall gefülltes grösseres Gefäss. Die musculären Scheiden stark mit Leukocyten infiltrirt.

h. Sehr starke Infiltration des Gliagewebes.

Fig. 3. Aus den Clarke'schen Säulen links, im untersten Brustmark.

a. Etwas gequollene Zelle mit fein gestipptem Protoplasma. Nervenfortsatz schlecht gefärbt.

b. Gequollene feingranulirte Zelle, blasig aufgetrieben. Kern erhalten, Nervenfortsatz verloren.

c. Zelle im Anfange der Schrumpfung mit undeutlichem Kern, ohne Fortsatz.

d. Blasig aussehende Zelle, zum Theil überlagert von Leukocyten; Kern verloren gegangen, Nervenfortsatz, an seiner Abgangsstelle schlecht gefärbt.

e. Zelle mit verlorenem Kern und Fortsatz, ungleich gefärbtem Protoplasma, von Leukocyten um- und überlagert.

f. In Klumpen zerfallende Zelle mit seitlichen Einschnürungen.

g. Geringe Reste einer zerfallenen Zelle.
h. Zellenraum, aus dem die Zelle ganz geschwunden. Leukocyten.
i. Prall gefüllte Capillaren.
k. Nervenfasern quer geschnitten.
l. Frei im Gewebe liegendes entzündliches Exsudat.
m. Pericelluläre Infiltration.
n. Stark infiltrirtes Gliagewebe.
o. Die graue Substanz durchziehende Nervenfasern.

XII.

Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden im Gehirn.

Von

Privatdocent Dr. D. E. Jacobson,

I. Assistenzarzt an der Nervenklinik des Communehospitals zu Kopenhagen.

Während meiner Thätigkeit als Assistenzarzt an der Abtheilung für Nervenkrankheiten des Kopenhagener Communalhospitals sind mir in weniger als einem Jahre mehrere Male Fälle von Hemiplegie begegnet, entweder von Convulsionserscheinungen begleitet oder auch ohne solche, in welchen sich die Diagnose Apoplexia cerebri oder Tumor cerebri so zu sagen von selber darbot, ja in welchen auch nicht der geringste Zweifel über die cerebrale Natur des Falles in den Gedanken des Beobachters rege wurde. Und hernach kam die Section und belehrte uns, dass gar keine Herderkrankung zugegen war, auch keine partielle Störungen der Circulationsverhältnisse, die irgend eine Erklärung des Entstehens und Ursprunges der Hemiplegie darböte.

Da dieses räthselhafte Ereigniss nicht einmal, sondern zu wiederholten Malen in verhältnissmässig kurzer Zeit uns begegnete, und da der Herr Prof. Pontoppidan, mein verehrter Chef, bei dieser Gelegenheit unsere Aufmerksamkeit auf einige verwandte Fälle hinlenkte, welche er zuvor beobachtet hatte, kam mir die Idee, auf Zumuthen des Herrn Professors, alle diese Fälle zu sammeln und zu veröffentlichen, welche für uns eine ebenso grosse Reihe unbeantworteter Fragezeichen darbieten.

Für die gütigst erlaubte Benutzung des Materials sage ich dem Herrn Prof. Pontoppidan meinen besten Dank.

Der erste Fall, den ich selber Gelegenheit hatte zu beobachten, bot klinisch das frappanteste Bild dar einer Haemorrhagia cerebri mit Hemiplegie bei einem älteren Manne, ja man hätte es fast als ein Muster eines solchen Zustandes aufstellen mögen. Nicht nur Hemiplegie war vorhanden, sondern auch Kopfschmerz, Schwindel, sich steigernde Blödheit und Unklarheit, Unruhe und Schlaflosigkeit, Ge-

sichtsröthe, gespannter Puls, leichte Albuminurie, Cheyne-Stokes'sche Respiration u. s. w. Im Laufe des Jahres passiren eine bedeutende Anzahl Gehirnapoplexien durch unsere Abtheilung; ich entsinne mich aber weniger Fälle, die in dem Maasse überzeugend vermuthen liessen, dass es sich um eine Blutung der einen Gehirnhälfte handele, wie dieser Fall. So „apoplektisch" war sein ganzer Habitus, dass wir sogar einen Aderlass unternahmen, eine Operation, die bei uns fast nie vorkommt. Mit voller Zuversicht stellten wir die Diagnose Apoplexia cerebri cum hemiplegia sinistra; bei der Section ergab sich nichtsdestoweniger ein vollständig gesundes Gehirn; der einzige pathologische Befund war der ateromatöser Gefässveränderungen.

Ich werde hier die Krankengeschichte in extenso präsentiren:

I. Krankengeschichte.

C. H., 65jähriger verheiratheter Eisengiesser.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri cum hemiplegia sinistra.

Aufnahme 30. December 1891, † 7. Januar 1892.

Pat. früher immer gesund. Vor 2 Tagen bemerkte er Morgens beim Erwachen, dass er am linken Arm und Bein vollständig gelähmt war, und dass ihm das Sprechen schwer wurde. Er hatte etwas Kopfschmerz und Schwindel und hat sich seitdem schlecht gefühlt, hat nichts essen können und nur schlecht geschlafen. Unfreiwilliger Harnabgang. Bei der Aufnahme wird constatirt: Normale Temperatur. Puls 80, kräftig, etwas gespannt, regelmässig; Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus; universelle Fettleibigkeit. Er ist bei vollem Bewusstsein, aber etwas umnebelt und schläfrig; das Gesicht stark congestionirt. Pupillen normal. Linker Mundwinkel herabhängend und die Zungenspitze nach links abweichend. Die Sprache etwas undeutlich, übrigens natürlich. Vollständige Lähmung der linken Extremitäten, deren Muskeln rigid sind. Patellarreflex lässt sich nicht hervorrufen, Sensibilität unbehindert. Die Sthetoskopie der vorderen Brustfläche bietet nichts Krankhaftes.

31. December 1891. Temperatur 37,6. Puls 80, immer etwas gespannt. Nachts theilweise geschlummert, aber nicht geschlafen; lag ruhig. Das Gesicht immer noch stark geröthet, Cheyne-Stokes'sches Athmen. Harn reich an Albumen, jedoch ohne Zucker, theilweise unfreiwillig abgegangen; kein Stuhl. Zustand übrigens unverändert.

Ord.: Eisbeutel auf den Kopf. Clysma. Laxans.

1. Januar 1892. Temp. $\frac{37,6}{37,4}$. Gestern Abend etwas unruhig und unklar, weshalb Ord.: Tinct. Opii, wonach ruhiger Schlaf; reichlicher Stuhl nach Clysma. Scheint vollständig klar und weniger congestionirt.

3. Januar. Temp. $\frac{37,8}{37,7}$; wieder mehr congestionirt. Puls 64. Athmen wieder Cheyne-Stokisch, von hörbarem Röcheln begleitet. Auch etwas Husten und Schlingbeschwerden. Keine Paralyse des Gaumensegels. Herzsthetoskopie normal. Hemiplegie unverändert. Stuhl nach Clysma.

4. Januar. Temp. $\frac{37,5}{37,4}$. Puls 96, immer etwas gespannt. Da die Kopfcongestion andauert, Aderlass mit Entleerung von etwa 125 Cm. Blutes und darauf erfolgter Erleichterung.

Die eingetretene Besserung des Zustandes war doch nur vorübergehend, und in den folgenden Tagen war er fortwährend congestionirt, unklar und in der Regel schlaflos und unruhig mit zunehmenden Schlingbeschwerden, Cheyne-Stokes'schem Athmen; normale Temperatur. Harn enthält immer etwas Eiweiss, aber keine Cylinder. Hemiplegie dauert unverändert fort.

7. Januar Abends collabirte er endlich und starb einige Stunden darauf.

Sectionsdiagnose: Arteriosclerosis, Degeneratio fibrosa et adiposa myocardii. — Hypertrophia cordis. — Bronchopneumonia pulmonis utriusque. — Tracheobronchitis. — Pleuritis sinistra. — Degeneratio adiposa hepatis. — Hyperplasia lienis. — Nephritis chronica atrophica.

Dem Sectionsprotokoll entnehmen wir:

Pia mater etwas verdickt; beim Ablösen folgen eine Anzahl Gehirngefässe mit. Bei der Untersuchung des Gehirns wird nichts anderes Abnormes entdeckt, als die überall stark ateromatösen Gefässe. Die Fettkapsel der Nieren enorm; bei deren Ablösung folgt Nierengewebe mit. Die Pyramiden bedeutend verkleinert und die Nieren dadurch sehr atrophisch; die Abzeichnung verwischt, Consistenz zähe. In der Corticalis finden sich grössere und kleinere, unregelmässige, gräuliche Partien.

Beide Lungen stark blutüberfüllt; in beiden finden sich zerstreute kleine bronchopneumonische Herde. Bronchien und Trachea stark injicirt. Im linken Pleurasack 400 Cm. gräulicher purulenter Flüssigkeit. Milz etwas vergrössert; Farbe grauröthlich; reichliche Entwicklung der Trabekeln.

Betreffs der übrigen Organe siehe Sectionsdiagnose.

Der nächste Fall, den ich mitzutheilen habe, ist augenscheinlich über denselben Leisten geformt, wie der eben erwähnte, wenn sie sich auch nicht in jeder Einzelheit ähneln.

Es handelt sich um eine 70jährige Frau, die auch stets wohl und rüstig war, abgesehen von einem leichten Grade Altersschwäche, und die dann plötzlich im Laufe zweier Monate 2 apoplektiforme Anfälle erleidet, die am ehesten eine Embolie im Gebiete der Art. fossae Sylvii vermuthen liessen: unter plötzlich auftretendem Schwindel, ohne Verlust des Bewusstseins, entsteht eine linksseitige Hemiplegie, die doch wieder schnell verschwindet. 2 Monate später erleidet sie jedoch wiederum einen solchen Anfall; dieses Mal aber hält die Hemiplegie an (Facialis — Arm — Bein) und bleibt fast 6 Wochen unverändert, bis der Tod als Folge einer acuten Lungenentzündung erfolgt.

Die Section ergiebt uns dennoch ein Gehirn, das nur mit Ausnahme einer leichten senilen Atrophie ganz normal erscheint. — Die ausführliche Krankengeschichte lautet wie folgt:

II. Krankengeschichte.

K. O., 72 Jahre alt, Wittwe.

Aufnahme 6. März 1892, † 28. April 1892.

Klinische Diagnose: Insultus apoplectiformis (zweiter) cum hemiplegia sinistra. — Emphysema pulm. et Bronchitis chron. — Pneumonia crouposa sinistra. — Degeneratio myocardii.

War immer eine gesunde Frau, abgesehen von vieljährigem Husten und Schleimröcheln. Im letzten halben Jahre hat sie sich einer ziemlich strengen Diät unterwerfen müssen, da sie sonst Erbrechen bekam. Vor 2 Monaten bekam sie auf der Strasse einen Anfall von Schwindel, während sie zu gleicher Zeit im linken Beine die Kraft plötzlich verlor; sie brach zusammen, es gelang ihr aber, sich an einer Mauer anzulehnen, und sie entging dadurch dem Falle. Nach einer kurzen Rast ging sie dann weiter, ohne zu hinken, und hat auch später keine bleibenden Folgen davongetragen. Vier Tage vor der Aufnahme, bei vollem Wohlbefinden, wurde ihr schwindlig im Augenblicke, wo sie sich von einem Stuhle erheben wollte; sie wäre beinahe vorwärts gefallen, gelangte aber dennoch wieder auf den Sitz. Sie fühlte sich etwas sonderbar, war aber bei vollem Bewusstsein. Kurz darauf spürte sie Schwierigkeit beim Sprechen, sowie sie auch unfähig war, den linken Arm zu bewegen, und merkte, dass das linke Bein sehr schwach war. Sie wurde später nicht besser und sucht deshalb um Aufnahme nach.

Status praesens bei der Aufnahme:

Habitus senil, Temperatur normal, Puls 96, regelmässig und kräftig; die Arterien rigid. Respiration 24. Gedächtniss gut, Sensorium frei. Die Pupillen reagiren lebhaft; die linke etwas kleiner als die rechte. Die Wangen leicht cyanotisch; Zungenspitze wird nach links vorwärts gestreckt; linker Mundwinkel herabhängend, und bei mimischen Bewegungen wird der Mund nur auf der rechten Seite emporgehoben, linke Nasolabialfalte verwischt. Die Sprache etwas undeutlich, übrigens natürlich. Linker Arm vollständig gelähmt; sie vermag ihn gar nicht zu bewegen. Linkes Bein kann etwas bewegt werden; sie kann es jedoch nur um einen Fuss von der Unterlage heben, und die Kraft ist bedeutend herabgesetzt. Gefühl und Reflexe an der kranken Seite sind normal. Linker Handrücken etwas ödematöser und kühler als der rechte. Sthetoskopie ergiebt deutliche Anzeichen von Bronchitis und Emphysema. Das Herz bedeckt; erster Ton dumpf, ohne Klang, an der Spitze in ein deutliches Geräusch umgewandelt; Accentuation des zweiten Tones in der Pulmonalis. Die übrige Untersuchung bietet nichts Besonderes dar; die Functionen in Ordnung. Harn normal.

In der folgenden Zeit verbesserten sich die Brustsymptome, und es erschien eine wenn auch schwache Beweglichkeit in der linken Schulterpartie; sonst hielt sich aber der Zustand unverändert. Vom Anfang April verschlimmerte sich aber das Brustleiden wiederum, die Kräfte nahmen

scheinbar ab, und sie erlag zuletzt einer croupösen Pneumonie. Bis zum letzten Augenblick bot sie keine Magensymptome dar. Sie behielt ihre Parese der linken Seite unverändert, doch besonders hervortretend im unteren Gebiete des Facialis und im Arm.

29. April. **Sectionsdiagnose**: Enostitis cranii vetus. — Dilatatio et hypertrophia cordis. — Endocarditis verrucosa. — Arteriosclerosis aortae. — Degeneratio parenchymatosa myocardii. — Emphysema pulm. et Bronchitis. — Pneumonia crouposa lob. inf. sin. — Cancer ventriculi et hepatis. — Atrophia arteriosclerotica renum. — Hyperplasia lienis.

Dem Sectionsprotokoll entnehmen wir:

Die Dura mater in grosser Ausdehnung, den Hemisphären entsprechend, mit dem Cranium verwachsen. Die weichen Häute bieten nichts Abnormes dar; Gyri etwas atrophisch. Uebrigens keine Spur eines Herdleidens, noch einer Embolie oder Trombose des Gehirns, dessen Gefässe nicht besonders ateromatös sind.

Beide Mittelohren werden geöffnet, bieten aber nichts Abnormes dar.

Im Magen findet sich bei der Cardia ein 5 Cm. grosses kreisrundes Krebsgeschwür; in der Leber eine vereinzelte weisse Metastase. Beide Nieren atrophisch; deren Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche fein granulirt. Das Hilusfett stark entwickelt, so dass die Nierensubstanz ganz dünn erscheint. Milz geschwollen, Gewebe dunkelbraun, Consistenz morsch. Die Schleimhaut der Bronchien stark emphysematös; der untere Lappen, sowie der untere Theil des oberen Lappens der linken Lunge graurötlich infiltrirt, luftleer; von den kleinen Bronchien lässt sich Eiter ausdrücken. Betreffs der übrigen Organe verweisen wir auf die Sectionsdiagnose.

Noch einen dritten Fall, den beiden anderen nahe verwandt, bin ich im Stande zu präsentiren. Wiederum handelt es sich um eine alte Person, ein seniles, blödes Individuum von etwa 70 Jahren, welches aufgenommen wurde wegen einer rechtsseitigen Hemiplegie, die hinsichtlich des Beines vollständig war, im Bereiche des Armes und des unteren Facialiszweiges etwas leichterer Natur. Ueber die Entstehung war es unmöglich, Auskunft zu erhalten, aber die Blödigkeit und Arteriosklerose veranlassten uns, eine Blutung oder Erweichung als den wahrscheinlichen Ausgangspunkt zu betrachten. Aber wieder einmal täuschte die Section die Erwartungen.

III. Krankengeschichte.

J. A., 70jähriger Malermeister.

Aufnahme 14. Juli 1890, † 4. August 1890.

Klinische Diagnose: Apoplexiae cerebri sequelae. — Hemiplegia dextra. — Apoplektische Demenz. — Albuminuria. — Decubitus.

Pat. ohne Erläuterung aufgenommen, ist selber so dement und unorientirt, dass man aus ihm nichts Zuverlässiges eruiren kann.

Habitus senil und etwas potatorisch. Temperatur normal. Puls 84, kräftig und regelmässig, etwas gespannt. Athmen 24. Arterien hochgradig rigid. Pupillen klein, träge reagirend, die rechte etwas grösser als die linke. Keine Zwangstellung des Kopfes und keine conjugirte Deviation der Bulbi. Zunge leicht zitternd, wird gerade vorwärts ausgestreckt. Keine Aphasie, keine Schlingbeschwerden. Rechter Mundwinkel leicht herabhängend. Beweglichkeit und Kraft der rechten Oberextremität steht der der linken bedeutend nach. Rechte Unterextremität vollständig gelähmt. Sehnenreflexe aufgehoben. Sensibilität lässt sich wegen der Demenz nicht bestimmen. Sthetoskopie normal, so wie die übrige objective Untersuchung. Keine Oedeme. Harn alkalisch, enthält geringe Mengen Eiweiss; unfreiwillig abgegangen; so auch der Stuhl. In den folgenden Tagen war Pat. häufig unruhig. Parese des rechten Arms nahm zu, und gleichzeitig trat ein Oedem der Hand und des Vorderarms mit Contraction der Finger auf. Zuletzt zeigte sich auch Oedem des rechten Fusses und Decubitus an mehreren Stellen. Am 4. August starb der Kranke.

Sectionsdiagnose: Arteriosclerosis. — Anaemia et oedema meningum et substantiae cerebri. — Aneurisma fusiforme et sacciforme Aortae descendentis et arcus Aortae. — Hypostasis pulmonum. — Atrophia senilis hepatis et renum.

Dem Protokolle entnehmen wir: Das Cranium von natürlicher Gestalt, Diploe geschwunden; Dura blass, stark verdickt. Die weichen Häute dick, zähe, milchfarbig, sehr reich an seröser Transsudation in den Arachnoidalräumen. Die weichen Häute lassen sich mit Leichtigkeit ablösen. Gyri etwas schmal, Seitenventrikel stark dilatirt. Hirnsubstanz feucht, blass. Keine Herdveränderungen, mit Ausnahme einer erbsengrossen, graugelben, gelatinösen Partie der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Keine Embolie oder Thrombose. Gefässe stark verkalkt.

Nieren etwas verkleinert mit leicht ablösbarer Kapsel; Oberfläche etwas uneben, bräunlich; Corticalis und Pyramiden atrophisch; an der Schnittfläche sieht man klaffende, prominente, dickwandige Arterienlichtungen.

Betreffs der übrigen Organe verweisen wir auf die Sectionsdiagnose.

Noch stehen mir 3 Fälle von Hemiplegie zu Gebote, deren Sectionsresultate freilich von derselben negativen Beschaffenheit sind, wo aber die Entwicklung unter Verhältnissen, die wesentlich von den hier geschilderten abweichen, vor sich gegangen ist. Diese Fälle werden deshalb erst später Erwähnung finden.

Halten wir uns deshalb vorläufig an die 3 erwähnten Fälle.

Muthmaasslich wird wohl Jeder zugeben, dass es nicht nur verzeihlich, sondern ganz natürlich war, in diesen Fällen zu vermuthen, dass den halbseitigen paralytischen Erscheinungen ein etwaiges organisches Leiden der entsprechenden Hirnhemisphäre zu Grunde lag. Wenn dennoch eine Täuschung resultirte, wenn das Gehirn in allen diesen Fällen nichts Krankhaftes darbot, als eine universelle und gleichmässig verbreitete Arteriosklerose, ist man sicher berechtigt, zu staunen und sinnend zu fragen: Wie hängt dieses zusammen? Es ist die Absicht der folgenden Zeilen, soweit möglich, den anscheinend so mystischen Schleier, der die Aetiologie dieser Hemiplegien bedeckt, zu lüften.

Wenden wir uns zuerst an die Literatur, so finden wir bald, dass man schon weit zurück in der Zeit darauf aufmerksam ward, dass es Fälle von Apoplexie des Gehirns mit Hemiplegie gab, die man einer Hirnblutung zuschrieb, ohne dass jedoch eine solche sich bei der Section nachweisen liess.

Schon Abercrombie[1]) hat ein paar solcher Beispiele angeführt, und in seiner Erwähnung der Gehirnhyperämien spricht sich Andral[2]) dahin aus, dass sich eine Form der Gehirncongestion findet, deren Sonderzeichen es ist, dass sich eine Hemiplegie entwickelt, die sich lediglich von der durch Gehirnblutung entstandenen dadurch unterscheidet, dass sie wieder plötzlich verschwinden kann. In einigen Fällen bleibt sie doch stationär, trotzdem keine Blutung existirt, wenn der Kranke zur Section gelangt.

In Grisolle's[3]) ehedem so bekannten Lehrbuche finden wir einen ganz ähnlichen Satz: „Es ist keinesweges selten, einen Kranken den Folgen einer Gehirncongestion plötzlich erliegen zu sehen; wir haben mehrere solcher Fälle beobachtet. In diesen erhellt die Autopsie nicht immer den tödtlichen Ausgang, auch nicht die während des Lebens beobachteten Symptome. So sind Personen gestorben, die Hemiplegie oder halbseitige Krämpfe gehabt haben, ohne dass man nachweisen konnte, dass die Congestion der einen Hälfte mehr ausgesprochen war, als die der anderen. Und wie sorgfältig man auch das Gehirn untersucht, findet man doch keine Ursache der halbseitigen Erscheinungen."

Ganz im Allgemeinen bestätigt auch Valleix[4]) in seiner grossen

1) Ueber die Krankheiten des Gehirn- und Rückenmarks. Uebersetzt von Fr. de Blois. Bonn 1821. S. 101.

2) Cours de pathologie interne. IV. edit. 1842. p. 308.

3) Traité de pathologie interne. 1844. Tome I. p. 170.

4) Pathologie interne. 1853. Tome IV. p. 461.

Pathologie die Existenz solcher Fälle, und später finden wir ein ähnliches Geständniss bei manchen Anderen, z. B. bei Nothnagel.[1]) In seiner Beschreibung der Gehirnhyperämie flicht er ein, „dass man sogar vollständige Hemiplegien als unmittelbare Folgen derselben beobachten kann. Rochoux, Rostan, Andral, Graves u. A. haben solche Fälle gesehen. Es ist kaum möglich, an eine Blutung zu glauben, wenn die Hemiplegie schon nach einigen Stunden verschwindet. Diese Annahme ist auch direct durch die Autopsie widerlegt. Aber ganz sonderbar erscheinen solche Fälle, wo man bei der Section sogar eine gleichmässige Füllung der Gefässe beider Hirnhälften antrifft."

Ich könnte noch mehrere übereinstimmende Aeusserungen anführen, werde aber damit nicht ermüden. Dass dieses Verhältniss jedoch stets von einer gewissen Dunkelheit umgeben war, leuchtet genugsam aus der lakonischen Erwähnung hervor, die ihm Gowers[2]) in seinem trefflichen Handbuch schenkt: „Die Natur dieser Fälle ist geheimnissvoll, doch sind den meisten Pathologen solche begegnet."

Ausser solchen mehr allgemein gehaltenen Aussprüchen finden wir in der Literatur, namentlich der neueren Zeit, eine Reihe von Mittheilungen über Fälle von Hemiplegie, die plötzlich entstanden sind, bald bei anscheinend Gesunden, bald im Verlaufe irgend einer anderen Krankheit, bald wiederum während irgend eines Intoxicationszustandes, Fälle, in denen man jedes Mal irgend eine organische Grundlage im Gehirne finden zu können erwartete, wo die Section aber eine solche nicht hat nachweisen können.

Ein Theil der publicirten Fälle kann jedoch einer eingehenden Kritik nicht Stand halten: einmal, weil es sich nur um die Paralyse einer einzelnen Extremität handelt, oder auch nur um Krämpfe ohne Paralyse, ein anderes Mal findet sich ein, wenn auch kleiner, vielleicht doch nicht bedeutungsloser Herd.

Alle solche Fälle habe ich ausser Betracht gelassen, sowie auch alle jene, wo zwar von einer cerebralen Hemiplegie die Rede war, wo aber diese verschwand, ohne dass der Tod eintrat.

Alle anderen Fälle von Hemiplegie mit erfolgendem Tode und zuverlässigem Sectionsresultat habe ich, soweit es mir möglich war, sie aufzuspüren, in einer Uebersichtstabelle (siehe S. 244 u. f.) gesammelt, theils weil ich meinte, dass es von Interesse sei, die Selten-

1) v. Ziemssen's specielle Pathologie 1876. Bd. XI. 1. S. 14.
2) Manual of diseases of the nervous system 1888. II. S. 68.

heit oder Häufigkeit dieser seltsamen Erscheinung zu constatiren, theils weil ich hoffte, dadurch zu einem, wenn auch nicht vollkommenen, doch immerhin möglichst eingehenden Verständniss „dieser geheimnissvollen Fälle" zu gelangen.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, sind es im Ganzen 32 Fälle, die ich aus der mir zugängigen Literatur habe sammeln können. Umfasst diese auch nicht jeden veröffentlichten Fall, so glaube ich mich doch berechtigt, anzunehmen, dass sie die meisten umfasst. Diesen 32 Fällen füge ich noch 6 eigene hinzu, nämlich ausser den 3 ausführlich mitgetheilten noch 3 andere, denen bald eingehendere Erwähnung geschehen wird.

Unter diesen 38 Fällen finden sich 16 Männer, 11 Frauen und 2 Knaben, nebst 9, deren Geschlecht nicht angegeben. Der Unterschied zwischen der männlichen und weiblichen Zahl ist zwar nicht so bedeutend, dass man darauf besonderen Nachdruck legen darf. Augenfällig ist dagegen die spärliche Repräsentation des Kindesalters; vielleicht aber sind gerade solche Fälle meiner Aufmerksamkeit entgangen, weil sie unter irreleitenden Titeln veröffentlicht worden sind. Wenn nicht alle Fälle gleich eingehend beleuchtet sind, so ist daran die Spärlichkeit meiner Quellen Schuld.

In der folgenden kleinen Tabelle habe ich das Alter der verschiedenen Fälle gesammelt; doch habe ich nur Gewissheit über 29. Sehen wir von 2 dieser Fälle ab, dem frühen Kindesalter angehörig, beziehungsweise 14 Monate (einer meiner Fälle, Uebersichtstabelle Nr. 37) und 3½ Jahr (Nr. 32) alt, so stellt sich das Verhältniss der übrigen 27 folgendermaassen:

unter	25	Jahren	0
zwischen	25—30	=	3
=	31—40	=	3
=	41—50	=	2
=	51—60	=	2
=	61—70	=	7
=	71—80	=	6
=	81—85	=	2

oder kurz: unter 60 Jahren 10, über 60 Jahre 15.

Es ist folglich die Periode des Greisenalters, die die grösste Anzahl Fälle liefert, mit anderen Worten gerade dieselbe Periode, in der wir auch am häufigsten die „wahre", „apoplektische" Hemiplegie antreffen. Ein sonderbarer Zufall!

In ätiologischer Beziehung — dieses in ausgedehnterer Bedeutung aufgefasst — scheinen mir die Fälle fast ganz natürlich sich

Uebersichtstabelle.

Verfasser	Geschlecht	Alter	Vorhergehendes Befinden	Entstehen u. Entwicklung der Hemiplegie	Dauer der Hemiplegie	Complicationen	Sectionsbefund
1. *Andral.*[1])	—	—	—	Hemiplegie.	3 Tage.	—	Hyperaemia cerebri.
2. *Derselbe.*	—	—	—	Hemiplegie.	3 Tage.	—	Hyperaemia cerebri.
3. *Abercrombie.*[2])	M.	80	Gesund.	Plötzlich ein apoplektischer Anfall mit Bewusstlosigkeit und linksseitiger Hemiplegie.	7 Tage.	—	Gehirn vollkommen normal.
4. *Boulloche.*[3])	W.	70	Gesund.	Plötzlich. Coma mit rechtsseitiger Hemiplegie; conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Temp. nicht über 38,5.	6 Tage.	Pneumonia dextra.	Gehirn vollkommen normal. Ganze rechte Lunge in grauer, theilweise hinschmelzender Hepatisation.
5. *Brisac.*[4])	—	—	—	Linksseitige Hemiplegie.	12 Tage.	Urämie.	Gehirn gesund, aber Ventrikel stark dilatirt.
6. *Brochin.*[5])	M.	—	Chronische Bleivergiftung.	Vor ein paar Wochen 3 Wochen lang wegen Bleikolik behandelt. Nahm sofort wieder die Arbeit auf; bald danach epileptiforme Krämpfe. Nach einem solchen fand sich linksseitige Hemiplegie mit totaler Anästhesie. Temp. 38,6—40,5.	1 Tag.	Epilepsia saturnina.	Gehirn sehr anämisch, sonst ganz normal. Mikroskopisch: Degeneration der Gefässe, besonders im Pons. Uebrige Organe boten nichts.
7. *Carpentier.*[6])	—	—	—	Linksseitige Hemiplegie.	—	Urämie.	Oedem der rechten Hemisphäre, fast nichts in der linken.
8. *Chantemesse*[7]) *et Tenneson.*	W.	31	9 Tage zuvor normale Zwillingsgeburt.	Nach 1 Woche normalen Puerperiums traten heftige Neuralgien in Kopf und Armen auf, putride Lochien und bedeutende Albuminurie. 2 Tage darauf urämische Erscheinungen, z. B. universelle Krämpfe und Bewusstlosigkeit. Hernach eine linksseitige Hemiplegie (auch des unteren Facialis); etwas später Verlust der Sprache, conjugirte Deviation des Kopfes nach links und Herabsetzen der Sensibilität. Bewusstsein bewahrt. Fortwährende Albu-	5 Tage.	Puerperalfieber.	Oedem der Häute. Etwas Hyperämie des Hirns und des Rückenmarks. Sonst nichts Pathologisches. — Nieren hyperämisch, sonst natürlich. — Uebrigen Organe boten nichts.

				[illegible] Hemiplegie u. herabgesetzte Sensibilität. Bedeutende Albuminurie. Temp. am Todestage 41,2.	—	rie.	neben anderen auch der Basalgefässe. Weiche Häute u. Gehirn ödematös. Im rechten Thalamus zerstreute miliare Aneurismen. Hirn sonst natürlich. — Schrumpfniere. — Uebrige Organe nichts Besonderes.
10. *Dieselben.*	M.	68	Vor 10 Jahren schnell vorübergehende rechtsseitige Parese.	Nach 2 Tagen Schwindel, plötzlich linksseitige Hemiplegie (auch untere Facialis). Conjugirte Deviation des Kopfes nach rechts. Harn? Nach 14 Tagen plötzlicher Tod.	16 Tage.	—	Gehirn vollkommen gesund. Gefässe atheromatös. Endocarditis valvulae mitralis. Hyperaemia pulmon. — Schrumpfniere.
11. *Dercum.*[8])	—	—	—	Hemiplegie.	—	Urämie.	Hirn vollständig normal.
12. *Florand*[9]) *et Charmiot.*	—	—	Gesund.	Plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie. Später Coma.	16 Tage.	—	Bedeutendes Oedem des Hirns; sonst nichts Besonderes.
13. *Jäckel.*[10])	M.	45	15 Jahre zurück Lues. Dann gesund bis vor 6 Monaten. Seit dann Nephritis.	Pat. wurde mit Zeichen der Nephritis aufgenommen. Allmählich entwickelte sich ein urämischer Zustand, und während dessen entstand innerhalb weniger Tage nebst vermehrter Umnebelung des Bewusstseins eine vollständige linksseitige Hemiplegie (auch des unteren Facialis). Unter zunehmenden urämischen Symptomen: Tod.	3 Tage.	Urämie.	Oedem der weichen Häute u. des Hirns; sonst nichts Krankhaftes. Leichte Atheromatose der Basalgefässe. — Hypertrophie des linken Herzens. — Starke granuläre Atrophie der Nieren. Syphilitische Narben in der Leber. — Uebrige Organe gesund.
14. *Derselbe.*	M.	53	Vor 2 Jahren Amputatio femoris d. wegen Pyarthrus. Nephritische Symptome in 6 Wochen.	Nach 6 Wochen ausgesprochener Nephritis traten plötzl. einseitige Krämpfe auf in der ganzen linken Körperhälfte. Nach wiederholten Anfällen mit Bewusstlosigkeit zeigte sich linksseitige Hemiparese (auch Facialis) u. Hemianästhesie nebst Sopor. Unter zunehmendem Sopor u. fortdauernder Hemiplegie trat der Tod ein.	5 Tage.	Urämie.	Oedem u. Anämie der Häute u. des Hirns. Basalgefässe gesund, u. Gehirn übrigens natürlich. Syphilitische Hyperplasien am Cranium. Syphilitische Narben an der Leber u. den Nieren, welche granulär-atrophische Veränderungen darboten. Uebrigen Organe nichts Besonderes.
15. *Derselbe.*	W.	42	ca. 1 Jahr Nephritis.	Unter stets zunehmenden urämischen Erscheinungen mit sich steigernder Dysarthri im Laufe weniger Tage eine bedeutende linksseitige Hemiparese. Unter zunehmendem Collaps der Tod.	3 Tage.	Urämie.	Pia ödematös. Hirn ödematös u. anämisch. Gefässe gesund, u. Gehirn übrigens natürlich. Nieren u. Leber amyloid degenerirt. Chronische parenchymatöse Nephritis. — Sonst nichts.

Verfasser	Geschlecht	Alter	Vorhergehendes Befinden	Entstehen u. Entwicklung der Hemiplegie	Dauer der Hemiplegie	Complicationen	Sectionsbefund
16. *Derselbe.*	W.	56	Mehrere Jahre Phthise. 3 Monate Nephritis.	Plötzlich Coma mit rechtsseitiger Hemiplegie und Anästhesie, linksseitiger Ptosis und Facialisparese. Zustand bis zum Tode unverändert. Keine Temperatursteigerung.	2 Stunden.	Tuberculosis pulmonum. Nephritis.	Hirn ödematös u. anämisch, sonst normal, so auch Gefässe. Granuläre Atrophie der Nieren. Phthisis pulmonum. — Uebrigens nichts Besonderes.
17. *Lélut.*[11])	—	—	—	Hemiplegie.	—	—	Kein Herdleiden im Hirn.
18. *Lépine.*[12])	W.	71	Früher gesund. 1 Woche gewöhnl. Unwohlsein.	Plötzlicher Verlust der Sprache, Abnehmen des Bewusstseins, linksseitige Hemiplegie (auch d. unteren Facialis). Erhöhte Wärme derselben Seite. Deviation der Augen und des Kopfes nach links. Zugleich Fieber u. am folgenden Tage Zeichen der Pneumonie.	5 Tage.	Pneumonie im linken unteren Lappen.	Pia etwas injicirt, vielleicht etwas mehr an der rechten Seite. Hirn selber vollständig gesund. Basalgefässe arteriosklerotisch; doch nirgends die Lichtung verschlossen.
19. *Derselbe.*[13])	M.	31	Alkoholist. Phthisiker.	Plötzlich während des Schlafes entstandene rechtsseitige Hemiplegie. Am nächsten Tage Sensorium frei, aber rechtsseitige Parese (auch des unteren Facialis). Sprache etwas langsam und erhöhte Temperatur der paralytischen Seite, wo auch Oedem des Vorderarms u. Hand, des Unterschenkels u. Fusses.	1 Tag.	Alcoholismus. Tuberculosis pulmonum.	Linke Hirnhemisphäre blässer, flacht sich mehr auf dem Tische ab, als rechts: Leichte Blässe der linken Halbkugel des Kleinhirns. Hirn übrigens absolut normal. Keine Arteriosklerose. — Tuberculosis der Lungen, namentlich der linken. — Fettleber.
20. *Paetsch.*[14])	M.	30	3 Monate nephritische Symptome.	Während eines Tages urämische Symptome, worunter 12 eklamptische Anfälle; nach einem solchen und während Coma entstand eine rechtsseitige Hemiplegie (auch des niederen Facialis).	1 Tag.	Urämie.	Starkes Oedem der Pia. Oedem und Anämie des Hirns, dieses übrigens natürlich. — Hypertrophie des linken Herzens u. arteriosklerotische Schrumpfniere.
21. *Derselbe.*	M.	—	5 Wochen nephritische Symptome.	Nach urämischen Symptomen während eines Tages, neben anderen auch einen eklamptischen Anfall, trat während eines neuen Anfalls u. im Coma eine rechtsseitige Hemiplegie auf (auch niederer Facialis).	1/2 Tag.	Urämie.	Leichte Anämie u. Oedem des Hirns. Arteriosklerose mittleren Grades. Hirn übrigens vollständig normal. Arteriosklerotische Schrumpfniere.

			5 Monate vorher ein Anfall rechtsseitig. Hemiplegie m. Aphasie.	Nach 2 Monaten hatte er die Sprache wieder bekommen und konnte rechten Arm u. Bein etwas bewegen. Eines Morgens bekommt er plötzlich einen neuen Anfall von Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie ohne Aphasie; im Laufe der folgenden 3 Monate Contractur der paralytischen Glieder u. Decubitus an denselben. Zuletzt Tod unter cerebralen Symptomen.			atheromatös. — Degeneration des Myocardium; sonst nichts Besonderes.
23. *Derselbe.*	M.	alt	Gesund.	Apoplektische Anfälle mit Hemiplegie.	3 Tage.	—	Hirn vollkommen natürlich.
24. *Raymond.*[16])	W.	77	Gesund.	Plötzlich Verlust des Bewusstseins, linksseitige Hemiplegie (auch des niederen Facialis) mit herabgesetzter Sensibilität und aufgehobenen Reflexen. Harn normal.	1 Tag.	—	Hirn ödematös u. anämisch, sonst natürlich. Gefässe nur leicht atheromatös. In den Nieren chronische interstitielle Nephritis.
25. *Derselbe.*	M.	74	Gesund, ausgenommen einen leichten apoplektischen Anfall vor 25 Jahren.	Plötzlich ohne Bewusstlosigkeit eine linksseitige Hemiplegie mit Verlust der Sprache nebst Hemianästhesie und aufgehobenen Reflexen. Am nächsten Tage Contractur der gelähmten Glieder.	3 Tage.	—	Bedeutendes Oedem des Hirns. Im oberen inneren Theil des Linsenkerns (welcher?) eine alte linsengrosse Narbe nach einem hämorrhagischen Focus. — Hirn sonst natürlich. Gefässe jedoch arteriosklerotisch. — In den Nieren chronische interstitielle Nephritis.
26. *Derselbe.*	W.	82	Gesund.	Zugleich mit plötzlichem, vorübergehendem Verlust des Bewusstseins rechtsseitige Hemiparese, aufgehobene Reflexe nebst Deviation des Kopfes und der Augen nach links.	½ Tag.	—	Bedeutendes Hirnödem. Gefässe fast atheromatös. Hirn übrigens gesund. Nieren zeigten chronische interstitielle Nephritis.
27. *Derselbe.*	M.	62	Alkoholist.	Plötzlicher Verlust des Bewusstseins u. eine Reihe epileptiformer universeller Krämpfe. Darauf etwas umnebelt; Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts; rechtsseitige Ptosis u. rechtsseitige Hemiplegie, mit Contractur der Gelenke des Arms. Albuminurie.	3 Tage.	Albuminurie. (Urämie?)	Anämie u. Oedem des Hirns. Gefässe gesund. Die Nieren zeigten chronische interstitielle Nephritis. Sonst nichts von Bedeutung.
28. *Derselbe.*	M.	85	Gesund.	Plötzlich schnell vorübergehende Bewusstlosigkeit mit rechtsseitiger Hemiplegie, Aphasie und Hemianästhesie. Am nächsten Tage leichte Contractur des Arms. Albuminurie.	—	Albuminurie.	Bedeutendes Oedem u. Anämie des Hirns. Die Gefässe nur leicht atheromatös. — Lungenödem. — In den Nieren chronische interstitielle Nephritis.

Verfasser	Geschlecht	Alter	Vorhergehendes Befinden	Entstehen u. Entwicklung der Hemiplegie	Dauer der Hemiplegie	Complicationen	Sectionsbefund
29. *Rendu.*[17])	M.	40	Weit vorgerückte Phthise.	Während eines nach anämischen Delirien entstandenen Coma entwickelte sich im Laufe eines Tages eine vollständige linksseitige Hemiplegie (auch des Facialis).	1 Tag.	Tuberculosis pulmon.	Hirn vollkommen normal.
30. *Senator.*[18])	M.	29	Cavernöse Phthise.	Allmählich im Laufe von 4—5 Tagen entwickelte sich eine vollständ. rechtsseitige Hemiplegie (auch des Facialis). Sehnenreflexe fehlen.	3 Tage.	Tuberculosis pulmon.	Pia stark injicirt. In der Marksubstanz an der Schnittfläche zahlreiche, auffällig klaffende Gefässlichtungen (d. Schnittfläche ist einem groben Sieb ähnlich). Diese Veränderungen schienen etwas stärker i. d. linken Hemisphäre. Sonst nichts Abnormes makro- od. mikroskopisch. — Tuberculose d. Lungen.
31. *Thomas.*[19])	W.	—	Puerperium mit Phlegmasia alba dol. Lungenembolie u. psychische Störungen. Mitralisinsufficienz.	Erscheinen einer totalen linksseitigen Hemiplegie u. Hemianästhesie. Danach wieder Lungenerscheinungen, Albuminurie und schliesslich Tod.	—	Febris puerperalis u. Morb. cordis. Nephritis. Lungeninfarct.	Hirn anämisch u. ödematös, übrigens normal. Rückenmark (mikroskopisch) normal. — Infectiöse Endocarditis. — Septische Nephritis. Lungeninfarcte.
32. *Romberg*[20]) *u. Henoch.*	Knabe	3½	Gesund.	Plötzlich ohne geringstes Symptom früheren Leidens linksseitige Hemiplegie; 8 Tage später plötzlicher Tod.	8 Tage.	—	Hyperämie der Hirnvenen. Sonst durchaus normale Verhältnisse im Gehirn und dessen Häuten.
33. *Eigener Fall.*	M.	65	Gesund.	Erwachte eines Morgens und spürte, dass er an der linken Seite vollständig gelähmt war; etwas Kopfschmerz, Schwindel und Schwierigkeit bei dem Sprechen. Bei der Aufnahme normale Temperatur, gespannter Puls, congestionirtes Gesicht, Cheyne-Stokes'sches Athmen; umnebelt u. schläfrig. Linksseitige Hemiplegie (unt. Facialis, Arm, Bein), Lungenspitze nach links. Fehlende Patellarreflexe. Leichte Album. Trotz Aderlass Verschlimmerung. Tod.	8 Tage.	—	Pia etwas verdickt, bei deren Ablösung folgen ein Theil Hirngefässe mit. Bei der Untersuchung des Hirns findet sich nichts anderes Krankhaftes als die allenthalben stark atheromatösen Gefässe. — Nephritis chronica atrophica. — Bronchopneumonie beider Lungen.

Fall.			sonst gesund.	tiger Hemiparese. 2 Monate später wieder ein Schwindelanfall mit bleibender linksseitiger Hemiplegie (untere Facialis, Arm, Bein), darauf Oedem und herabgesetzte Temperatur des kranken Handrückens. Tod 2 Monate später an Pneumonie.		terminale Pneumonie nebst Cancer occultus ventriculi.	fässe leicht atheromatös, Gehirn übrigens normal. — Atrophia arteriosclerotica renum. — Endocarditis verrucosa. — Arteriosclerosis aortae. — Pneumonia crouposa sinistra. — Cancer ventriculi.
35. *Eigener Fall.*	M.	70	—	Aufgenommen ohne Geschichte in sehr dementem Zustande mit rechtsseitiger Hemiplegie (untere Facialis, Arm, Bein), aufgehobene Reflexe, Contractur der Finger, Oedem des Fusses, leichte Albuminurie.	Einige Wochen.	—	Anaemia et oedema meningum et substantiae cerebri. — Arteriosclerosis. — Atrophia senilis renum.
36. *Eigener Fall.*	W.	67	Vor 20 Jahren syphilitische Ulcera, später gesund.	Nachdem sie einige Tage leichtere Gehirnerscheinungen dargeboten, bekam sie einen epileptiformen Anfall nach dem anderen, mit Krämpfen überwiegend in der linken Seite. Nach einem solchen Anfalle linksseitige Hemiplegie, Albuminurie, Coma, Tod.	1 Tag.	Urämie.	Die Häute normal, Hirngewebe hyperämisch, sonst natürlich. — Arteriosclerosis. — Cicatrix syphilitica hepatis. — Atrophia arteriosclerotica renum.
37. *Eigener Fall.*	Knabe	14 Monate	Tuberculosis miliaris et Tussis convulsiva.	Nachdem er längere Zeit an Keuchhusten und Tuberculose der Lungen gelitten, wurde er eines Morgens mit linksseitiger Hemiplegie gefunden; Zwangsstellung des Kopfes u. der Augen nach rechts, Strabismus, Convergenz am linken Auge u. Herabsetzung der Reflexe an der linken Seite.	1 Tag.	Tuberculosis miliaris.	Hirn und dessen Häute normal. — Tuberculosis pulmonum, lienis et hepatis. — Bronchopneumoniae. — Otitis media duplex.
38. *Eigener Fall.*	M.	28	Gesund.	Plötzlich ein eklamptischer Anfall über den anderen mit Krämpfen fast ausschliesslich an der rechten Seite. Nach einem Anfall rechtsseitige Hemiplegie (untere Facialis, Arm, Bein), fehlende Reflexe, erhöhte Temperatur der gelähmten Glieder; Neigung, sich gegen gelähmte Seite zu wälzen. Die Anfälle nahmen ab, Hemiplegie wurde weniger ausgesprochen, aber dennoch collabirte er, Temperatur stieg, Albuminurie, Tod.	10 Tage.	—	Hirn normal. — Degeneratio myocardii, hepatis, renum et lienis.

in 2 grosse Gruppen auszusondern, von denen die eine die Fälle umfasst, wo die Hemiplegie bei früher anscheinend völlig Gesunden auftritt, während die andere aus allen jenen besteht, wo die Hemiplegie auf Basis eines schon existirenden pathologischen Zustandes erscheint. Die erste Gruppe umfasst 12, die zweite 22 Fälle. Ueber 4 Fälle (Nr. 1, 2, 17, 35) fehlt uns Auskunft.

Gruppe A
die Fälle umfassend, die sich bei früher Gesunden entwickeln.

Etwa ein Drittel aller Fälle, nämlich 12[1]), gehören dieser Gruppe an. In allen diesen Fällen waren die Patienten vollständig gesund — anscheinend jedenfalls —, nicht nur in der der Katastrophe unmittelbar vorhergehenden Zeit, sondern die meisten derselben scheinen sich sogar einer vieljährigen guten Gesundheit erfreut zu haben.

Mit Ausnahme des einen Falles (Nr. 32), eines nur 3jährigen Knabens, der in jeder Beziehung eine Sonderstellung einnimmt, fallen alle diese Fälle früher Gesunder in das Alter von 63 bis 85, was wohl zu beachten ist, und worauf wir wieder zurückkommen werden.

Abgesehen von ein wenig Schwindel und Kopfschmerz unmittelbar vorher, trat die Hemiplegie ohne prämonitorische Symptome auf. In der Mehrzahl der Fälle kam sie begleitet von Gehirnsymptomen, die einem apoplektischen Insult ganz ähnlich waren: der Kranke wurde bewusstlos, und eine conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen trat ein gegen die Seite, wo der vermuthete Herd seinen wahrscheinlichen Sitz haben musste; nur in einzelnen Fällen blieb das Bewusstsein unbehelligt, als ob es sich eher um einen embolischen Process handelte. Eine meiner Kranken (Fall 2) wurde z. B. von einem plötzlichen Schwindel ergriffen, indem sie sich von einem Stuhle erheben wollte, war einem Sturze nahe und entdeckte dann, dass sie an der einen Seite gelähmt war. In einigen Fällen erwachten die Kranken Morgens gelähmt, nachdem sie den Abend vorher gesund zu Bette gegangen waren.

Der cerebrale Ursprung der Hemiplegie ging überdies in sämmtlichen Fällen nicht nur aus diesen apoplektiformen Symptomen hervor, sondern auch aus der Ausdehnung und dem Grade der Hemiplegie. In der Regel war die Hemiplegie vollständig; hin und wieder waren doch Arm oder Bein nur paretisch, nicht vollkommen unbeweglich; immer aber war das untere Facialisgebiet mitbetheiligt,

1) Nr. 3, 9, 10, 12, 23, 24, 25, 26, 28, 32, 33, 34.

gerade wie bei einer echten Apoplexie. Ferner fand sich — um die Täuschung noch besonders zu vervollständigen — Aphasie oder Herabsetzung der Sensibilität und der Reflexe an den gelähmten Extremitäten, ja in einigen Fällen sogar Contractur der Musculatur und Oedem am Hand- und Fussrücken. Fügt man noch hierzu in einigen Fällen Steigerung der Temperatur bei dem herannahenden Tode, Cheyne-Stokes'sches Athmen und einen leichteren Grad von Albuminurie, so wird man sicherlich zugeben, dass die Aehnlichkeit mit einer wirklichen Apoplexia cerebri eine vollständige ist.

In 7 Fällen war die Hemiplegie linksseitig, in 3 rechtsseitig, in einem Falle die Seite nicht angegeben. In allen Fällen trat der Tod innerhalb weniger Wochen ein, von ½ Tage bis 16 Tagen nach dem Entstehen. Nur ein Fall (II) bildet in dieser Beziehung eine Ausnahme; hier trat der Tod erst nach 2 Monaten und zwar, wie es scheint, nur als Folge einer Complication, der croupösen Pneumonie, ein. In den übrigen Fällen hingegen scheint das vermuthete Gehirnleiden an sich Schuld des Todes zu sein; dieser trat nämlich stets unter zunehmendem Coma auf.

Und nun noch die Sectionsresultate der 11 Fälle von Erwachsenen? In zwei Fällen wird das Gehirn als ganz normal angegeben; doch wird nicht ausdrücklich bemerkt, ob auch die Gefässe gesund oder möglicher Weise atheromatös verändert waren. In den übrigen Fällen stellt sich das Verhältniss folgendermaassen:

Hirngewebe leicht atrophisch . . .	in	2	Fällen,
= ödematös	=	4	=
= = und anämisch .	=	2	=
Hirngefässe arteriosklerotisch . . .	=	8	=

In keinem der Fälle fand sich also ein Herdleiden irgend einer Form; dahingegen in jedem Falle, von dem wir Kunde besitzen, Arteriosklerose der Gefässe, und in der Mehrzahl der Fälle fanden sich daneben, wahrscheinlich als Folge des Gefässleidens oder auf Grundlage einer protrahirten Agone, Oedeme oder Oedem mit Anämie des Hirngewebes.

Ausserdem fanden sich auch in allen Fällen, von welchen Sectionsbericht der übrigen Organe vorliegt, nämlich 8, andere Zeichen einer ausgedehnten Degeneration der Gefässe des Organismus in der Form der arteriosklerotischen Schrumpfniere.

Der einzig positive Befund von Interesse ist also eine arteriosklerotische Aenderung der Gefässe, die sich wiederum in guter Uebereinstimmung mit dem durchgehends vorgerückten Alter der Individuen findet.

Es ist mir nicht ganz klar, weshalb Raymond[1]) in solchen Fällen eine Urämie muthmaasst, nur weil man bei der Section die erwähnten Schrumpfnieren und das Gehirnödem findet, da doch übrigens alle Symptome eines urämischen Zustandes fehlen; ja es verlautet in allen seinen Fällen nicht einmal etwa ein Zeichen eines Nierenleidens; in einigen Fällen wird der Harn gar nicht erwähnt (Nr. 25 und 26). Er sieht sich deshalb auch genöthigt, eine ganz neue Form der Urämie aufzustellen: „une forme apoplectique grave, avec ou sans paralysie"!

Gruppe B.

Diese Gruppe, alle die Fälle umfassend, in welchen die Hemiplegie sich während eines schon bestehenden krankhaften Zustandes entwickelt, zählt 22 Fälle, oder etwa zwei Drittel sämmtlicher Fälle, deren Pathogenese aufgeklärt daliegt.

Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Gruppe einen bedeutend verschiedenartigeren Inhalt darbieten muss, als die erste Gruppe, da die Leiden, während welcher die Hemiplegie erscheint, sehr verschiedenartiger Natur sein können. Der Uebersichtlichkeit halber wird man deshalb sich genöthigt finden, einige Unterabtheilungen abzusondern, je nach den verschiedenen ätiologischen Momenten, die man antrifft.

I. Unterabtheilung.

Das Charakteristische dieser Gruppe ist, dass sich die Hemiplegie während einer Urämie entwickelt. Diese Gruppe ist die grösste, nicht weniger als 10[2]) Fälle enthaltend, denen ich glaube noch einen zufügen zu können.

IV. Krankengeschichte.

M. G., 67jährige Wittwe.
Aufnahme 11. September 1891, † 14. September 1891.

Klinische Diagnose: Encephalopathia syphilitica (Tumor gummosus convexitatis hemisphaeriae dextrae cerebri).

Pat. wird 12 Uhr Nachts in comatösem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Im Laufe von 10 Minuten hat sie ein paar Krampfanfälle, begleitet von stertorösem Athmen, Schaum am Munde und Cyanose des Gesichtes; die Krämpfe sind universell, scheinen jedoch etwas stärker in der linken Seite zu sein. Dauer nur 1 Minute.

---

1) Revue de médecine. 1885. p. 705.
2) 5, 7, 8, 11, 13, 14, 15, 20, 21, 27.

12. September. Temp. $\frac{37,4}{39,9}$. Puls 108, regelmässig, voll. Athem 36. Bis 5 Uhr Morgens hatte sie 51 Anfälle, später keine. Als Regel hielten sie sich zur linken Seite allein, waren aber auch universell. Kein einleitender Schrei, kein Zungenbiss (Zähne fehlen), aber Schaum am Munde und unfreiwilliger Harnabgang. Sie ist vollständig schlaff und bewusstlos, leicht congestionirt zum Kopfe. Pupillen gleichweit, mittelgross, reagiren. Herzaction verstärkt. Brustorgane normal.

An der Streckseite der Extremitäten grosse, weisse, sternförmige Narben; geringe Adenitis inguinalis. Uebrige Untersuchung bietet nichts Besonderes dar. Keine Oedeme. Rp. Jodkalium.

Eine Tochter berichtet: Die erwähnten Narben rühren von grossen, langsam ausheilenden Geschwüren her, die die Kranke vor etwa 20 Jahren hatte, und gegen welche sie keinen Arzt zu Rathe zog. Sie hat 3 gesunde Kinder am Leben, 2 sind in frühem Kindesalter gestorben; Todesursache unbekannt. Die Kranke war übrigens immer gesund (namentlich niemals Krämpfe gehabt) mit Ausnahme von einiger Gedächtnissschwäche während der letzten Jahre. 5 Tage vor der Aufnahme wurde sie von einem Schütteln über den ganzen Körper ergriffen; sie wurde in einen Sessel placirt, verlor aber das Bewusstsein nicht, da sie Anrede beantwortete, wenn auch unverständlich und in unterbrochenen Sätzen. Nach einer Viertelstunde hörten die Anfälle auf. Vor einigen Tagen wurde sie dann mehr und mehr unklar, konnte nur stotternd ein paar Worte hervorbringen, musste das Bett hüten und lag dann vollständig bewusstlos, bis sie am Abend der Aufnahme anfing Krämpfe in Gesicht und Extremitäten zu bekommen, namentlich linksseitig.

13. September. Temp. $\frac{38,2}{40}$. Am letzten Tage 10 Anfälle; die Convulsionen fangen an der linken Seite mit Zuckungen in den Gesichtsmuskeln an, die immer häufiger werden und zuletzt continuirlich sind; ungefähr gleichzeitig finden sich tonische Starre und danach clonische Zuckungen der linksseitigen Extremitäten ein; zuletzt, aber im geringerem Grade, wird die rechte Unterextremität ergriffen, während der rechte Arm und die rechte Gesichtshälfte freibleiben. Diesen Morgen hat sie den rechten Arm bewegt; nicht hingegen den linken oder das linke Bein, welche, sowie das niedere linke Facialisgebiet vollständig gelähmt erscheinen. Der Harn (Katheter) giebt nur ganz schwache Albuminreaction; kein Zucken. Mikroskopisch: reichliche Harnsäurekrystalle, ganz einzelne Epithelzellen, sonst nichts.

14. September. Temp. $\frac{40}{42,1}$. Gestern war die Kranke etwas lebhafter, lag mit offenen Augen, antwortete ein einzelnes Mal: Ja! Diesen Morgen fiel sie wieder in ein Coma und starb um 8 Uhr. Während des letzten Tages keine Krämpfe. Der gestrige Harn giebt starke Eiweissreaction, aber keinen Zucker. Temp. nach dem Tode 42,6; ½ Stunde später ebenfalls 42,6.

15. September. **Sectionsdiagnose**: Degeneratio myocardii. — Arteriosclerosis. — Emphysema et Hyperaemia pulmonum. — Degene-

ratio parenchymatosa hepatis et cicatrix hepatis. — Atrophia arteriosclerotica renum. — Stasis chron. lienis.

Dem Protokolle entnehmen wir:

Meningen normal, Hirngewebe hyperämisch. Das Gehirn bietet übrigens makroskopisch nichts Abnormes. Am linken Leberlappen findet sich eine erbsengrosse, eingezogene Partie, die auf der Schnittfläche eine 1 Ctm. tiefe Narbe zeigt.

Die Nieren etwas verkleinert; Kapsel etwas schwer ablösbar, Oberfläche granulirt. Rindensubstanz an der Schnittfläche atrophisch, ca. ½ Cm., das Gewebe blass, wie gekocht, mit einzelnen röthlichen Stippchen und Streifen. Betreffs der übrigen Organe siehe die Sectionsdiagnose.

Dieser Fall ist sicherlich schwer zu deuten. Die klinische Diagnose lautete: Ein syphilitisches Gehirnleiden, welches noch näher als ein Gumma der rechten Halbkugel präcisirt wurde. Ihre ehemalige Syphilis, ihre plötzlich erscheinenden Gehirnzufälle, die Vorliebe der epileptischen Anfälle für die linke Seite, und schliesslich die Hemiplegie, sowohl Arm als Bein, wie auch das untere Facialisgebiet umfassend, berechtigen völlig, scheint es mir, die gestellte Diagnose. Die Autopsie jedoch stürzte diese Annahme um; sie zeigte nur etwas Gehirnhyperämie, sonst aber kein Leiden des Gehirns oder dessen Häute. Dahingegen fand sich stark ausgesprochene arteriosklerotische Nierenschrumpfung, und wiewohl vor dem Tode nur ein geringer Grad von Albuminurie und keine Formelemente sich im Harne vorfanden, und obwohl die Kranke früher keine nephritischen Symptome dargeboten hatte, scheint es mir doch natürlich, den Fall als eine Urämie anzusehen, zumal epileptische Anfälle sehr gut als einziges Symptom einer Urämie auftreten können.[1]) Es kommt mir wenig wahrscheinlich vor, dass es sich um epileptische Fälle syphilitischen Ursprungs handelt, eine „tertiäre Epilepsie" in Fournierschem[2]) Sinne, einmal weil sie bewusstlos während des Anfalles war, da doch die tertiären Epileptiker gerade sui compotes sein sollen, und wieder, weil ihre Syphilis sich in den letzten 20 Jahren nicht kundgegeben hat, und auch keine anderen syphilitischen Symptome zu gleicher Zeit sich vorfanden, theils schliesslich, weil die Section in dieser Beziehung nichts eruirte.

Mit diesem Falle bekommen wir also 11 Fälle in dieser Gruppe, oder die Hälfte sämmtlicher Fälle der Gruppe B.

1) Gowers, l. c., S. 703.

2) Epilepsie syphilitique. Annales de Dermatologie et Syphil. 1880. T. I. 2. p. 200.

Allen diesen Fällen gemein ist das Entstehen der Hemiplegie während eines stets zunehmenden urämischen Zustandes, als Regel unmittelbar nach einem eklamptischen Anfalle, gleichviel ob die Krämpfe universell oder halbseitig waren (wie in Nr. 14 und in meinem Falle).

In meiner Sammlung finden sich noch 2 Fälle mit ausgesprochen nephritischen Symptomen, doch ohne Urämie. In dem einen (Fall 14) fand sich jedoch zugleich Lungentuberculose, und ich habe es deshalb für richtig gehalten, diesen Fall einer anderen Gruppe einzuverleiben; in dem anderen (Fall 31) hingegen war die Nephritis nur als Glied einer Allgemeininfection puerperalen Ursprunges aufzufassen; auch diesen habe ich deshalb hier nicht mitgezählt.

Von der urämischen Hemiplegie ist nichts weiter darüber hinaus zu berichten, was früher von diesen Hemiplegien ohne Herderkrankung erwähnt ist. Es ist eine Hemiplegie oder Hemiparese, die als Regel das untere Facialisgebiet, Arm und Bein befällt, und die anhält, bis der Tod unter stets sich steigernden urämischen Symptomen sich einstellt, zuweilen erst innerhalb 12 Tagen.

Auch in dieser Gruppe tritt die linke Seite am meisten hervor; die Lähmung war 7mal linksseitig, nur 3mal rechtsseitig; über einen Fall fehlt Auskunft.

Dahingegen gehören diese Fälle einem jüngeren Alter als die der Gruppe A; die Grenzen waren beziehungsweise 30 und 67. Der Altersunterschied steht mit der verschiedenen Aetiologie im Zusammenhang.

Der Leichenbefund zeigte betreffs des Gehirns dasselbe Fehlen der Herderkrankung, wie in der vorigen Gruppe. Der übrige Hirnbefund war mehr allgemeiner Natur und bot keinen besonderen Haltpunkt einem Verständnisse des Auftretens der Hemiplegie; er bestand aus Folgendem:

Gehirn vollkommen natürlich . . .	in	2	Fällen,
= ödematös	=	2	=
= = und anämisch . . .	=	5	=
= hyperämisch	=	2	=

Was die übrigen Organe betrifft, so finden wir das Resultat der Leichenschau für nur 8 Fälle angegeben. In allen diesen fand sich eine Nephritis, in 7 chronische, in einem (Fall 8) acute; sonst fanden sich in 3 Fällen Arteriosclerosis, in 2 (Nr. 14 und Krankengeschichte IV) syphilitische Narben an der Leber und den Nieren vor.

Die einartige Weise, in der die Hemiplegie in den hier zusammen gestellten Fällen entsteht und sich entwickelt, zugleich mit dem über

einstimmenden Leichenbefunde (die Nephritis) berechtigt, denke ich, diese Fälle in eine besondere Gruppe auszusondern.

Die Existenz einer solchen urämischen Hemiplegie wird auch von verschiedenen Seiten hervorgehoben, so von Patsch[1]), Jäckel[2]), Raymond[3]), Chantemesse und Tenneson.[4]) Die beiden letzten Verfasser nennen diese Form der Hemiplegie „une hemiplégie albuminurique".

II. Unterabtheilung.

Die 4 Fälle[5]), die dieser Gruppe angehören, ähneln sich darin, dass die Hemiplegie hier bei Individuen auftritt, die vorher mit einer Lungentuberculose behaftet waren. In dem einen Fall (30) entwickelt sich die Lähmung ohne Verlust des Bewusstseins mehr allmählich im Laufe von 4—5 Tagen, so dass die klinische Diagnose nach Senator als Hirnabscess oder Gehirntuberkel gestellt wurde. In den anderen 3 Fällen hingegen entstand die Hemiplegie plötzlich, in dem einen während eines Coma, in dem anderen im Laufe der Nacht, so dass Pat. sich eines Morgens an der einen Seite gelähmt fand, und endlich im dritten Falle während anämischer Delirien. Das Alter schwankt zwischen 29 und 56 Jahren. In 3 Fällen war die Hemiplegie rechtsseitig, in einem linksseitig. Der Tod stellte sich in wenigen Stunden oder Tagen nach deren Entstehen ein. Wie in den anderen Fällen war die Lähmung über Arm, Bein und unteres Facialisgebiet verbreitet.

Dieser Gruppe kann ich noch einen Fall einverleiben, welcher sich doch von den anderen unterscheidet theilweise durch die Jugend des Kranken (nur 14 Monate alt), theils durch die miliare Natur der Tuberculose.

V. Krankengeschichte.

O. S., 14 Monate alter Knabe.
Aufnahme 19. Mai 1892, † 15. Juni 1892.

Klinische Diagnose: Tussis convulsiva. — Tuberculosis miliaris. — Hemiplegia sinistra. — Meningitis?

Stirps sana; rechtzeitig geboren, ist bis zur Aufnahme an der Brust gestillt. Im letzten Monate Keuchhusten; er ist stark abgemagert.

---

1) Zeitschrift f. klin. Medicin 1881. S. 209.
2) Dissertation. 1884. (Siehe Literaturübersicht.)
3) Revue de médecine 1885. p. 705.
4) Ebend. S. 947.
5) Fall 16, 19, 29, 30.

Pat. ist blass und von kränklichem Aussehen; mucöser Schnupfen, charakteristische Keuchhustenanfälle; beschleunigter Puls und Athmen. Sthetoskopie bietet nichts Besonderes; normaler Stuhl.

In der folgenden Zeit schwankende Temperatur, bald normal, bald über 39—40° Abends, mit danach folgender verhältnissmässig niedriger Morgentemperatur. Zunehmende Dyspnoe. Sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche zahlreiche feuchte Rasselgeräusche und Rhonchi. Schwellung der Submaxillärdrüsen. Dünner, grünlicher Stuhl. Hin und wieder vorübergehender Nachtschweiss, sonst keine meningitische Erscheinungen; keine Ohrensymptome.

14. Juni. Temp. $\frac{39}{40,2}$. Heute findet sich eine im Laufe der Nacht entstandene Lähmung des linken unteren Facialisgebietes, des linken Armes und Beines. Zwangstellung des Kopfes und der Augen nach rechts. Strabismus convergens des linken Auges. Linksseitig herabgesetzter Plantarreflex. Hie und da kleine Ekchymosen.

15. Juni. Im Laufe des gestrigen Tages wiederholte Krampfanfälle. Starb heute Morgen 2 Uhr.

Sectionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum et glandularum bronchialium. — Bronchopneumoniae. — Otitis media suppurativa duplex. Tuberculosis miliaris lienis et hepatis.

Dem Protokolle entnehmen wir:

Keine Tuberculose der Hirnhäute. In beiden Paukenhöhlen und in den Cellulis mastoid. rechter Seite flockiger gelbbrauner Eiter, worin Diplokokken und Streptokokken, die sich nach der Gram'schen Methode färben.

Die Nieren parenchymatös ohne Tuberkelablagerungen.

In der rechten Lunge zerstreut finden sich grössere und kleinere Bronchopneumonien. In der Spitze der linken ein Conglomerat käsiger Herde mit Bindegewebspartien dazwischen. Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Milz geschwollen; Gewebe derb, glänzend, doch nicht amyloid; ein einzelner miliarer Tuberkel. Leber etwas fett; an der Oberfläche und im Gewebe miliare Tuberkel. Uebrigen Organe normal.

Obgleich die Tuberculose in diesem Falle das hauptsächliche Leiden ist, lässt es sich doch nicht leugnen, dass in einem vorgerückteren Stadium gewiss eine Pneumokokkeninvasion stattgefunden hat (die Bronchopneumonien — die suppurativen Otitides mit diplokokkenhaltigem Eiter), und die Möglichkeit ist deshalb nicht ausgeschlossen, dass diese Infection vielmehr als die Tuberculose die Schuld daran trägt, dass die Hemiplegie entstand, so dass der Fall vielleicht gerechter der folgenden Gruppe anheimgehört.

Der autoptische Gemeinbefund aller 5 Fälle war die Tuber-

culose. Dahingegen bot das Gehirn nichts Besonderes dar, abgesehen von dem Fehlen jeden Herdleidens.

III. Unterabtheilung.

Das Eigenthümliche dieser Gruppe ist die Entwicklung der Hemiplegie im Anschluss an eine Pneumonie.

Nur zwei der Fälle (Nr. 4 und 18) gehören hierher. In dem einen war die Pneumonie, sowie die Hemiplegie rechtsseitig, in dem anderen linksseitig. Wir werden später auf diese Thatsache zurückkommen.

Beide Kranken waren 70jährige Frauen, die gesund waren, bis sie ihre Pneumonien bekamen. In beiden Fällen fand sich bei der Leichenschau eine croupöse Pneumonie, während die Gehirne normal waren, von der Arteriosklerose der Basalgefässe in dem einen Falle abgesehen.

Demjenigen, der da weiss, dass sich eine ganze kleine Literatur über die pneumonischen Hemiplegien findet, dürfen meine wenigen Fälle als ein sehr auffallendes und sehr dürftiges Resultat erscheinen. Charcot[1]) bemerkt z. B. 1867 en passant in seinen Vorlesungen über die Krankheiten des Greisenalters, dass er zusammen mit Vulpian recht zahlreiche Fälle pneumonischer Hemiplegie beobachtet hat, und dass er sich durch Sectionen hat überzeugen können, dass keine entsprechende Aenderung im Gehirn sich vorfand; er citirt aber keine Krankengeschichten. Zufolge Finkler[2]) hat sich Sée später aus ähnlichen Gründen befugt gefunden, eine besondere Form der Pneumonie, die apoplektische Pneumonie aufzustellen. Ferner haben unter Anderen Lépine[3]) und jüngst Boulloche[4]) diese Frage in einer grossen Arbeit behandelt und eine grössere Statistik gesammelt. Wenn ich dennoch dieser Literatur nur 2 Fälle entnommen habe, so liegt es darin, dass ich im Gegensatze von Boulloche z. B. nur solche Fälle mitzunehmen gewünscht habe, in welchen eine wirkliche Hemiplegie und nicht nur eine Paralyse einer einzigen Extremität sich fand, oder Fälle, in denen der Tod bei noch bestehender Hemiplegie sich einstellte, dahingegen nicht Fälle von nur ganz vorübergehender Hemiplegie, oder in welchen die Hemiplegie erst nach der Pneumonie entstand, und nicht hingegen solche, in welchen sich die Pneumonie erst während einer schon bestehenden Hemiplegie entwickelte. Diese

1) Leçons cliniques sur les maladies des vieillards. Paris 1867. S. 19. Anmerkung.

2) Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. 1891. S. 134.

3) De l'hemiplegie pneumonique. Thèse. Paris 1870.

4) Des paralysies pneumoniques. Thèse. Paris 1892.

Fälle habe ich am anderen Orte placirt, z. B. in meiner II. Krankengeschichte. Endlich habe ich auch ganz ausser Betracht gelassen solche Fälle, in denen sich zwar sowohl eine Pneumonie wie eine Hemiplegie fanden, zu gleicher Zeit aber auch eine Herzkrankheit, die die Ursache der Hemiplegie war.

Noch steht zurück, 4 Fälle zu erwähnen, die in keiner der besprochenen Gruppen Platz gefunden haben, die aber auch nicht in eine einzelne Gruppe gesammelt werden können.

Den einen Fall habe ich schon berührt; das ist der Fall Thomas (Nr. 31, S. 248). Hier entsteht die Hemiplegie während einer puerperalen Infection sehr ernsthafter Natur, und trotzdem sowohl Nieren- wie Lungensymptome sich fanden, habe ich doch nicht gemeint den Fall in der Urämie- oder Pneumoniegruppe unterbringen zu dürfen. Da jedoch die Hemiplegie, ehe die Albuminurie bemerkt wurde, entstanden zu sein scheint, so steht dieser Fall gewiss den pneumonischen näher, gleichviel ob es nun hier wie dort die Pneumonie an sich oder die Infection als solche ist, die das eigentliche ursächliche Moment ausmachen, eine Frage, auf die wir wieder zurückkommen werden.

In dem anderen Fall (Nr. 6) handelt es sich um eine subacute Bleivergiftung. Ein Bleiarbeiter war wegen Bleikolik in Behandlung gewesen, war entlassen, nahm gleich wieder seine Arbeit auf und bekam kurz nachher eine Epilepsia saturnina. Unmittelbar nach einem der epileptiformen Anfälle zeigte sich Hemiplegie zusammen mit totaler Anästhesie; nachdem diese während eines Tages unverändert bestanden, starb der Kranke. Dieser Fall könnte vielleicht am ehesten der urämischen Gruppe als ein Appendix angeknüpft werden, da es sich hier um eine toxische Einwirkung aufs Gehirn handelt, die sich als epileptischer Anfall zu erkennen gab.

Der dritte Fall (Nr. 22) weicht in einer wesentlichen Beziehung von allen bisher genannten ab, nämlich in Bezug auf die Dauer. Bei einem 67jährigen Architekten, der sonst gesund ist, entsteht eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie; der Zustand bessert sich im Laufe zweier Monate so weit, dass der Kranke sprechen und die Extremitäten einigermaassen frei bewegen kann. Etwa ein halbes Jahr später bekommt er plötzlich eines Morgens wiederum einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie. Drei Monate lang hält sich diese unverändert; es entwickeln sich sogar Contracturen der gelähmten Glieder und Decubitus derselben. Zuletzt stellt sich der Tod unter cerebralen Symptomen ein, und gegen jede berechtigte Erwartung findet man ein Gehirn ohne irgend etwas Krank-

haftes als Arteriosklerose der Art. basilaris und übrigens nur degenerative Myocardie; sonst nichts Krankhaftes.

Dieser Fall steht sicherlich meiner Gruppe „Gesunder" nahe; ein Fall dieser angehörig, meine II. Krankengeschichte, bildet gleichwie einen Uebergang dazu, indem der Tod erst 2 Monate nach dem Entstehen der Hemiplegie eintrat, und zwar nur durch eine intercurrirende Pneumonie verursacht.

Schliesslich haben wir den vierten und letzten Fall; dieser, der bisher nicht veröffentlicht war, scheint ohne Zusammenhang mit allen übrigen zu stehen und ist in jeder Beziehung so merkwürdig, dass ich hier die vollständige Krankengeschichte in extenso folgen lasse:

VI. Krankengeschichte.

O. P., 28jähriger unverheiratheter Arbeiter.

Aufnahme 28. September 1892, † 8. October 1892.

Klinische Diagnose: Acutes Cerebralleiden. Epileptiforme Krämpfe. Hemiparesis dextra.

Pat. wird von der Polizei ins Krankenhaus gebracht, die ihn auf der Strasse in Krämpfen fand. Gleich nach der Aufnahme hatte er 7 schnell nach einander folgende eklamptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit, einleitendem Schrei, bedeutendem Zungenbiss, Cyanose des Gesichts, Schaum am Munde, übermässig erweiterten Pupillen nebst tonischen und clonischen Krämpfen des ganzen Körpers. Die objective Untersuchung bietet nichts Besonderes dar; kein Geruch nach Spiritus oder sonst eines Gifts. Abends war er mehr bewusst, aber sehr schläfrig.

29. September. Temp. $\frac{37,1}{37,7}$. Puls 92, regelmässig, kräftig. Harn ohne Eiweiss, ohne Zucker. Seit der Aufnahme in Allem 16 wohl getrennte Anfälle. Einige Stunden Schlafes heute Nacht; während dessen war er vor Anfällen frei; gegen Morgen aber wurden diese stärker und dauernder. Morgens ein paar Mal grünliches Erbrechen ohne Geruch. Harn während der Anfälle abgegangen. Bei der Morgenvisite lag er in einem comatösen Zustande, mit gleichen nicht erweiterten Pupillen.

30. September. Temp. $\frac{37,8}{37,4}$. Keinen Anfall während des letzten Tages. Hat gut geschlafen und etwas flüssige Nahrung zu sich genommen. Zunge ist vom Bisse stark mutilirt; er ist klar, klagt weder über Kopfschmerz, noch sonstige Schmerzen. Puls 72, regelmässig, kräftig. Athmen 18. Verneint Missbrauch der Spirituosa, ebenso wie Syphilis oder frühere Krämpfe. Er war immer früher gesund und ist Soldat gewesen; objective Untersuchung normal, mit Ausnahme der Zunge. Seine Verwandten verneinen jede neuropathische Disposition, wissen von keiner früheren Krankheit; sein Bruder schildert ihn als einen aussergewöhnlich frugalen und ordentlichen Menschen, der nur geringe Mengen von Spiritus genoss, nur wenig rauchte, niemals Tabak kaute und niemals, seines Wissens, venerische Krankheiten gehabt hatte. Er war ein gewöhnlicher

Arbeiter, und seine Arbeit brachte ihn in keine Berührung mit irgend einem Giftstoffe, verdorbenen Nahrungsmitteln oder dergl. Er soll auch nie über Kopfschmerz oder Verdauungsanomalien geklagt haben. Hat auch keinen Unfall erlitten. Einige Jahre zurück arbeitete er während eines halben Jahres in den Kryolithbrüchen Grönlands.

1. October. Temp. $\frac{37,6}{37,5}$. Im Laufe des gestrigen Tages wurde er etwas aufgeregt, fing zu singen und tanzen an, schien Abends auch etwas hallucinirt. Nur eine Stunde Schlaf. Ist jetzt ruhig, aber unklar.

3. October. Befand sich wohl bis gestern Abend, da er anfing Krämpfe zu bekommen; er hatte seitdem 76 Anfälle; zwischen diesen liegt er in einem comatösen Zustande hin. Die Krämpfe werden durch eine universelle Starre und einen stönenden Laut eingeleitet; darauf folgen grössere Bewegungen mit allen Gliedern und schliesslich schnelle, clonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und Bein, von einigen Minuten Dauer. Zugleich Cyanose. Puls 80, gespannt und hart. Athmen 24. Die Ophthalmoskopie zeigt nichts Krankhaftes. Ord.: Eisbeutel auf den Kopf. Klysma.

4. October. Temp. $\frac{40,5}{40,1}$. Puls 132, ziemlich klein. Athmen 36. Hatte 152 deutliche Anfälle während des letzten Tages. Die clonischen Zuckungen nahmen immer nur die rechte Seite ein. Heute findet sich rechtsseitige Hemiplegie (auch das untere Facialisgebiet). Kniereflexe und Bauchreflexe fehlen beiderseits. Plantarreflex an der rechten Seite herabgesetzt; hier fehlt auch Cremasterreflex. Rechter Arm und Bein fühlbar wärmer als entsprechend links. Es ist wie ein zwangsbewegungsähnlicher Drang, sich gegen die gelähmte Seite zu wälzen. Gesicht nicht geröthet, Pupillen mittlerer Grösse, gleichweit. Vollständige Bewusstlosigkeit. Keine Nackenstarre, aber etwas eingezogener Unterleib.

Rp. Ungr. Hydrargyri gram 4
täglich zum Einreiben.

Rp. Vesicatorium nuchae.

5. October. Temp. $\frac{40,4}{39}$. Puls 120, sehr klein. Athmen 32, stönend. Etwa 40 Anfälle von einigen Minuten Dauer, immer mit Zuckungen ausschliesslich der rechten Seite und Drehung des Kopfes nach rechts, zugleich aber mit Schütteln des ganzen Körpers und Aufziehen des linken Beins. Immer Neigung, sich gegen die rechte Seite zu wälzen. Zwischen den Anfällen liegt er leicht cyanotisch, soporös, hin und wieder murmelnd; scheint theilweise Anrede zu verstehen. Trank ein paar Tassen Milch. Harn unfreiwillig in reichlicher Menge abgegangen. Unterleib heute stark eingezogen. Fortdauernd Hemiplegie und Temperaturunterschied der beiden Seiten:

hinter dem Processus mastoideus . . . . rechts 39,1; links 38,8,
in der Vola manus . . . . . = 36,3; = 35,9.

Die Füsse waren so kalt, dass sich die Temperatur hier nicht mit gewöhnlichem Thermometer messen liess.

Heute scheint vielmehr der linke Mundwinkel herabzuhängen, sowie auch die linke Unterextremität schlaff ist, doch nicht in so hohem Grade, wie die rechte. An der Unterlippe und am Kinn ein Herpesausschlag. Ord.: 4 Blutegel an jedem Zitzenfortsatze.

6. October. Temp. $\frac{39,5}{39,5}$. Nur drei Anfälle mit Zwischenraum von mehreren Stunden. Schon gestern Abend bewegte er alle Glieder, immer aber die linksseitigen lebhafter als die rechtsseitigen. Trank sehr viel Milch, war aber sehr unruhig. Scheint heute mehr bewusst, reagirt gegen Anrede, entleert den Harn auf Zumuthung. Keine meningitischen Symptome mit Ausnahme des eingezogenen Unterleibes; keine Ohrenerscheinungen. Linke Pupille heute grösser als die rechte. Keine ausgesprochene Parese der Extremitäten; die der linken Seite werden doch am meisten bewegt. Immer noch fehlen die Knierefiexe, und die Plantarreflexe sind schwach. Hände und Füsse kalt. Puls sehr klein. Harn sauer, ohne Zucker, enthält aber sehr reichlich Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine Formelemente.

7. October. Im Wesentlichen unverändert. Nimmt reichlich Nahrung zu sich; immer noch Pupillendifferenz. Ist sehr schläfrig, spricht sehr undeutlich, ist sehr schwach.

8. October. Collabirte immer mehr und mehr; starb Nachts 2 Uhr.

Sectionsdiagnose: Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum, lienis. Hyperaemia pulmonum.

Auszug des Protokolls: Gehirn und dessen Häute, Rückenmark und dessen Häute vollständig normal; Gehirn sogar von aussergewöhnlich guter Consistenz; dessen Blutfülle normal und überall gleichmässig. Die Gefässe der Basis normal.

In der Aorta und der Art. coronaria unbedeutende arteriosklerotische Aenderungen; das Herz etwas gross und schlaff, ohne Klappenfehler; das Herzfleisch gräulich, trocken, mürbe. Die Lungen stark blutüberfüllt, übrigens normal, sowie auch die Bronchien, Luftröhre, Kehlkopf. — Milz von natürlicher Grösse und Form, normaler Consistenz, Zeichnung deutlich. — Leber etwas vergrössert mit glatter Oberfläche und abgerundeten Rändern. Gewebe gräulich, trübe, trocken, Consistenz vermindert, Zeichnung verwischt. An der Oberfläche finden sich ein paar sternförmig eingezogene Partien; diesen entsprechend finden sich in dem darunterliegenden Lebergewebe fibröse Narbenpartien. — Nieren leicht geschwollen, Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche glatt. Rindengewebe geschwollen, gräulich, trübe. Pyramiden blauroth; Consistenz bedeutend vermindert. — Uebrige Organe normal. Kein Leiden des inneren Ohres.

Jeder, der diese Krankengeschichte durchgelesen hat, wird sich selber sicherlich mit Erstaunen fragen: Warum erkrankte dieser Mann,

wie soll man die Erscheinungen auffassen, und weshalb starb er? Nach dem Tode lag es wohl am nächsten, an eine Intoxication oder Infection zu denken; jedoch keine solche, weder acute noch chronische, hat sich nachweisen lassen, und namentlich lässt sich nichts eruiren, was mir als das Wahrscheinlichste vorkommt, über den Genuss verdorbener oder giftiger Nahrungsmittel. Ich habe übrigens auch nicht in den Schilderungen, die sonst von solchen alimentären Vergiftungen gezeichnet werden, irgend etwas finden können, das dem unsrigen entsprach. Sollte es eine Urämie sein können? Unmöglich! Denn der Harn war von vornherein normal, und die Nieren boten nur febrile Veränderungen dar. Aber eine alkoholische Eklampsie? Kaum! Denn erstlich wird der Abusus verneint, zweitens bot er keine Zeichen des Alkoholismus weder vor noch nach dem Tode dar, und schliesslich treten alkoholische Eklampsien niemals mit halbseitigen Erscheinungen auf, wenigstens soweit sich Dethlefsen's[1]) Erfahrung erstreckt.

Könnte von Syphilis die Rede sein? Gewiss hatte er in seiner Leber ein paar sternförmige Narben, diese waren aber sehr klein, und der Herr Prosector Borch meinte sie nicht mit Sicherheit als syphilitische betrachten zu dürfen; hierzu kommt, dass er selber entschieden leugnete, je Syphilis gehabt zu haben. Schliesslich mussten die Erscheinungen, wenn sie syphilitisch waren, als „secundäre Epilepsie" im Fournier'schen[2]) Sinne aufzufassen sein; aber ein so gewaltsamer Ausbruch, dass er trotz energischer Behandlung zuletzt den Tod herbeiführt, scheint undenkbar. Auch hat Fournier niemals einen Fall mit tödtlichem Ausgange gesehen.

Schliesslich konnte man sich versucht finden, an eine Autointoxication zu denken, z. B. vom Darmcanale aus nach Bouchard. Um aber eine solche Annahme zu begründen, fehlen uns noch die nothwendigen Anhaltspunkte.

Ich sehe mich somit gezwungen, die obigen Fragen weiter wandern zu lassen, wie demüthigend dies auch für unsere persönliche Eitelkeit sein mag.

In dem Vorhergehenden habe ich somit meinem Plane entsprechend zu zeigen versucht, dass eine Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden existirt, dass diese Hemiplegie unter sehr verschieden-

1) Die alkoholische Eklampsie: Doctordisputation. Kopenhagen 1885. S. 94. „Bemerkenswerth ist doch sicherlich der Umstand, dass der eklamptische Anfall sich immer durch universelle Verbreitung über den ganzen Körper darthut, ohne jemals, soweit man weiss, sich unilateral zu zeigen."

2) l. c., S. 202.

artigen Verhältnissen entstehen kann, bald bei früher gesunden Personen, bald bei solchen, die vorher an einer oder der anderen Krankheit litten, z. B. an Nephritis, Lungentuberculose, Pneumonie, Arthritis, Bleivergiftung, Puerperalinfection u. s. w., dass diese Hemiplegie all die Eigenthümlichkeiten der cerebralen Hemiplegie darbietet, dass sie bis zum Tode fortbesteht, der in der Regel binnen ganz kurzer Zeit eintritt, und dass dieses Leiden zwar als eine Seltenheit aufgefasst werden muss, doch aber keineswegs als etwas ganz Aussergewöhnliches.

In dem Obigen habe ich auch versucht die ätiologischen Verhältnisse — im weiteren Sinne — zu eruiren, die dieser afocalen Hemiplegie zu Grunde liegen; es ist aber noch ein Verhalten zu besprechen, welches ich im Vorhergehenden unberücksichtigt gelassen habe: Was bedingt, dass nur halbseitige motorische Störungen auftreten, da doch die Einwirkung der verschiedenen ätiologischen Factoren aufs Gehirn, irgend welcher Natur, universell zu sein und gleichartige Veränderungen im Gehirn, wo sich solche finden, hervorzurufen scheint. Dieses Verhältniss ist unableugbar der kitzlichste Punkt in der ganzen Frage, und auch derjenige, der den verschiedenen Schriftstellern die grösste Schwierigkeit aufzuhellen verursacht hat. Wir werden jetzt diese Erklärungen ein wenig eingehender vornehmen, welche fast alle ganz theoretischer Natur sind. Erst muss ich doch voraus einen naheliegenden Einwand zu entwaffnen suchen. Wie erwähnt, haben sich die Gehirnbefunde bei der Section auf Circulationsstörungen allgemeinerer Natur, wie Hyperämie oder häufiger auf Anämie und Oedem des Hirngewebes eingeschränkt, oder auf mehr oder weniger ausgesprochene Degeneration der Gefässe der Gehirnsubstanz selber oder nur der Basis. Dieses ist aber nur der makroskopische Befund. Könnten die hemiplegischen Erscheinungen nicht von einem nur mikroskopisch nachweisbaren Leiden der entsprechenden Centren herrühren? In ganz vereinzelten Fällen nur wurde eine mikroskopische Untersuchung unternommen, und stets mit negativem Resultat. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass das Resultat anders in den übrigen Fällen geworden wäre. Es ist schwer, sich ein acut entstandenes mikroskopisches Leiden vorzustellen, das ohne gleichzeitige makroskopische Aenderungen erst einen apoplektischen Insult oder einen epileptiformen Anfall hätte verursachen können, und danach eine complete Hemiplegie und schliesslich kurz nachher den Tod. Zwei Fälle (Nr. 22 und Krankengeschichte II), in welchen die Hemiplegie länger, als gewöhnlich der Fall ist, andauerte, bilden vielleicht eine Ausnahme, insofern die Möglichkeit einer mikroskopischen Veränderung

der Ganglienzellen in den motorischen Centren in Bezug auf diese nicht ganz abgeleugnet werden kann, wenn es sonst erlaubt ist, von einem nur theilweise analogen Falle, von Lépine und L. Blanc[1]) mitgetheilt, zu schliessen:

Bei einem 39jährigen Ziegelbrenner mit Diabetes entwickelte sich allmählich eine Hemiplegie rechter Seite; zu gleicher Zeit hatte er Anfälle clonischer Zuckungen der ganzen rechten Seite (auch des Gesichtes) mehrere Male täglich, einige Minuten anhaltend, ohne Verlust des Bewusstseins. Nach 3 Wochen motorische Aphasie und Demenz. Nach Verlauf kurzer Zeit zunehmende Besserung der Hemiplegie, sowie der Intelligenz. Erst ein Jahr später ging der Kranke an Phthise zu Grunde. Bei der Section fand sich die linke Hemisphäre etwas blässer als die rechte, sonst aber keine makroskopische Aenderungen. Das Mikroskop hingegen wies Schwund der corticalen Pyramidenzellen in der motorischen Region der linken Hemisphäre nach.

Nach dieser kleinen Digression kehren wir zur Frage zurück: Woher kommt die Hemiplegie?

In den wenigen Fällen, in welchen sich ein Unterschied in der Blutfülle der beiden Hemisphären findet, dürfte man doch wohl annehmen, dass die auf die eine Hemisphäre begrenzte Anämie (wie in Nr. 19) oder Oedem (wie in Nr. 7) das eigentliche ursächliche Moment ausmachen konnte. All die übrigen Fälle aber, in welchen der Grad der Blutfülle, das Oedem, die Arteriosklerose gleichweit verbreitet sind? Was bewirkt hier die Hemiplegie?

Einige Autoren suchen die Erklärung in Störungen des Kreislaufs, die auf dem Sectionstische nicht zum Vorschein kommen, weil sie unmittelbar nach dem Tode sich ausgleichen. So nimmt Senator[2]) an, dass es sich in seinem Falle (Nr. 30) um eine ungleichmässig vertheilte venöse Hyperämie handele, die überwiegend auf die motorischen Centra der linken Hirnhälfte einen Druck ausübe; und Paetsch[3]) spricht sich in Betreff der urämischen Fälle dahin aus, dass man sich nur (!) vorzustellen braucht, dass das Oedem, von der veränderten Blutmischung herrührend, auf der einen Seite viel stärker gewesen sei, oder dass es hauptsächlich die Hirnganglien afficirt hätte, um eine genügende Erklärung zu finden. Derselben Anschauung gesellen sich Jäckel[4]), sowie auch Chante-

1) Revue de médecine. 1886. S. 167.
2) Literaturverzeichniss Nr. 18.
3) " " 14.
4) " " 10.

messe und Tenneson[1]) an. Auch Raymond[2]), dessen Erfahrung sich nur auf die Hemiplegie bei Greisen stützt, schliesst sich der Annahme einer ungleichen Blutvertheilung an, die wiederum — seiner Ansicht nach — eine asymmetrische Verbreitung der arteriosklerotischen Veränderung als Ursache habe. Ja es existiren möglicher Weise wirkliche, nutritive Aenderungen ungleicher Stärke, die sich jedoch unserer Aufmerksamkeit entziehen, weil sie von dem begleitenden Oedem gedeckt werden. Er versucht sogar seine Ansicht durch Thierexperimente zu begründen: An Hunden reisst er das Ganglion cervicale supremum der einen Seite heraus; einige Tage danach legt er (von der Lendenseite her) eine Ligatur des Hilus beider Nieren an. In 4—5 Tagen stirbt das Thier an Urämie, aber vor dem Tode treten Krämpfe auf, die jedoch nur halbseitig sind und nur die Seite befallen, die dem ausgerissenen Ganglion entspricht. Bei der Autopsie findet sich nur leichtes Oedem, das gleichweit stark und gleichweit verbreitet in beiden Halbkugeln ist; sonst gar nichts. Er giebt zu, dass wir bei diesen Versuchen nichts von den Lähmungen bemerken, aber — das spielt keine Rolle; ist doch zwischen Krämpfen und Lähmung nur ein Unterschied des Grades!

Diese ganze mechanische Theorie ruht indessen nur auf Muthmaassung, und Chauffard[3]) steht sicherlich nicht vereinzelt, wenn er sie anzweifelt. Es lässt sich auch nicht leugnen, dass uns die Beweise dafür fehlen, dass die circumscripten urämischen Oedeme, worauf sie basirt ist, auch wirklich existiren.

Lépine (l. c.) nimmt in den Fällen pneumonischer Hemiplegie zur Annahme einer Hirnischämie seine Zuflucht. Die ateromatösen Gefässveränderungen, die durch die Pneumonie bedingte Veränderung der Blutmischung, die Herzschwäche und herabgesetzte arterielle Spannung rufen eine Ischämie hervor, deren ungleichmässiger Grad in den verschiedenen Hirngebieten wiederum die Hemiplegie verursache. — Dagegen wendet Stephan[4]) ein, dass diese Erklärung jedenfalls nur für ältere Individuen mit Arteriosklerose, und nicht bei jüngeren mit gesunden Gefässen stichhaltig ist. Dieser Einwand trifft doch nicht unsere Fälle, die beide 70jährige waren, und gilt gewiss überhaupt mehr für die transitorischen Fälle pneumonischer Hemiplegie. Stephan zieht aber eine andere Theorie vor, die ebenfalls Lépine als Urheber hat, und die sehr niedlich, aber schwerlich besser be-

1) Literaturverzeichniss Nr. 7.
2) " " 16.
3) Archives générales de médecine 1887. II. p. 5.
4) Revue de médecine 1889. p. 76.

gründet als die anderen ist. Der zufolge solle die kranke Lunge auf sympathischem Wege eine Reflexwirkung auf die entsprechenden Rindencentra ausüben, wodurch eine Ischämie hier hervorgerufen werde. Und er wagt noch einen Schritt weiter, indem er die Vermuthung hinwirft, dass die Reflexwirkung wiederum auf einer toxischen Wirkung beruhe, die Wirkung irgend eines Ptomains, das von der pneumonischen Infection herrühre, etwa ein Analogon dessen, welches nach seiner und Anderer Meinung bei der Urämie Platz greift, wo die im Blute zurückgehaltenen Giftstoffe durch ihren Einfluss auf die vasomotorischen Gehirnnerven eine acute Ischämie hervorrufen.[1]) Unsere Fälle scheinen insofern diese Reflextheorie zu stützen, als die Hemiplegie und Pneumonie in beiden gleichseitig waren.

Von verschiedenen Seiten ist auch die Analogie mit den hysterischen Hemiplegien hervorgehoben worden, ja man hat sogar anzudeuten gewagt, dass es sich in einigen dieser Fälle in der That um Hysterie handele. Boulloche ist zwar nicht dieser Meinung, er räth jedoch dringend, die Frage von dieser dynamischen Entstehung in mente zu halten.

Schliesslich kann man die Möglichkeit kaum abweisen, dass in Fällen, wo die Hemiplegie sub finem vitae entsteht, eine einfache agonale Erscheinung vorliegt, dadurch bedingt, dass ein Innervationsgebiet früher als ein anderes abstirbt.[2])

Der Leichenbefund meiner eigenen Fälle erlaubt mir leider nicht, die Lösung des Räthsels näher zu rücken, als die erwähnten Verfasser. Es scheint mir jedoch, dass die einzige Möglichkeit eines Verständnisses in der Annahme liegt, dass die eigentliche Ursache des Entstehens der Hemiplegie unter diesen verschiedenartigen Verhältnissen in Kreislaufveränderungen zu suchen ist, in einer ungleichen Vertheilung des Blutdruckes und der Blutfülle in den beiden Halbkugeln. Nur aus diesen Bedingungen können wir verstehen, dass die ursächlichen Momente, die hier ihr Spiel treiben, nach dem Tode so spurlos verschwinden können.

Die Bedingungen aber, die eine solche Störung in der Blutfülle entstehen lassen, sind wahrscheinlich verschiedener Natur, je nach den verschiedenartigen ätiologischen Verhältnissen, die in jedem einzelnen Fall obwalten. Bald muss man die Arteriosklerose anschuldigen, sei nun diese beruhend auf vorgerücktem Alter, Alcoholismus, Syphilis, Arthritis oder Bleivergiftung, bald wieder die Gegen-

1) Siehe Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1886. S. 270.

2) Siehe Senator, l. c.

wart toxischer Stoffe im Blute, diese mögen von einer Nephritis, einer Tuberculose, Pneumonie, Puerperalfieber, Bleivergiftung oder gar von einer Autointoxication vom Darmcanale aus herrühren, bald eine reflectorische Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven der Hirngefässe, die z. B. von einer Pneumonie ausgehen kann, bald wieder eine protrahirte Agone.

Hierzu kommt, dass eine ungleiche Vertheilung des Blutdruckes und der Blutfülle so viel leichter Platz greifen kann, als die beiden Hirnhälften, der Gefässanastomosen an der Basis ungeachtet, bis zu einem gewissen Grade von einander in Bezug auf die arterielle Blutversorgung unabhängig sind (Hürthle).[1] Dasselbe gilt übrigens auch von den einzelnen Theilen innerhalb der einzelnen Hemisphäre; denn bekanntlich wird der vordere und mittlere Theil (worin unter anderen auch die motorischen Centra) von der A. carotica interna versorgt, der hintere Theil hingegen von der A. vertebralis durch die A. cerebri post. und die Anastomosen zwischen diesen Gefässgebieten sind sehr variabel und oft sehr unvollständig entwickelt. Eine plötzliche Veränderung in der Blutzufuhr einer Partie braucht deshalb nicht gleich durch die Anastomosen mit den Umgebungen ausgeglichen zu werden.

Warum aber sterben diese Individuen, nachdem sie ihre Hemiplegie bekommen haben? Da doch kein sichtbares Hirnleiden sich findet, scheint es sonderbar, dass das Erscheinen der Hemiplegie an sich sie zu einem baldigen Tode prädestiniren soll. Die Erklärung, glaube ich, ist folgende: Die Personen, die der ersten Hauptgruppe angehören, waren alle Menschen in einem vorgerückten Alter; sie hatten ihre Arteriosklerose, und ebenso wie diese die Hemiplegie bewirkt, so bewirkt sie auch den Tod, weil das Individuum nun seine physiologische Lebensgrenze erreicht hat. In der zweiten Gruppe hingegen sind es aller Wahrscheinlichkeit nach die Infection oder die Intoxication, die den Tod verursachen. Schliesslich ist es ja auch nicht immer nothwendig, dass die Kranken sofort oder sehr bald nach dem Entstehen der Hemiplegie sterben; sahen wir doch in zwei Fällen, dass der Kranke Monate lang lebte (Nr. 22 und Krankengeschichte II).

Doch alle diese Erklärungsversuche sind rein hypothetischer Natur, und noch gilt Jaccoud's[2] Wort: „Tout cela en somme est assez obscur; le fait seul est certain et mérite d'être retenu."

1) Untersuchungen über die Innervation der Hirngefässe. Pflüger's Archiv f. Physiologie. XL. 4. 1889.

2) Traité de pathologie interne. Quatrième edit. 1875. I. p. 121.

Literaturverzeichniss

über die in der Literatur veröffentlichten Fälle.

1) Andral, Die Krankheiten des Gehirns; übersetzt von Köhler. Med. Klinik. V. 1837. S. 170. Obs. III u. IV (Citat n. Senator).
2) Abercrombie, Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks; übersetzt von Fr. de Blois. Bonn 1821. S. 101.
3) Boulloche, Des paralysies pneumoniques. Paris 1892. Obs. XXXI. p. 108.
4) Brisac Dreyfuss, Gazette hebd. 1888. p. 451. Citirt von Boulloche. p. 36.
5) Brochin, Gazette de Hôpitaux 1875. p. 186.
6) Carpentier, Presse med. Belge. 1880. (Citirt nach Chauffard: Archives générales de méd. 1887. II. p. 5.)
7) Chantemesse et Tenneson, Revue de méd. 1885. p. 935.
8) Dercum, Med. et Surg. reports. 26. November 1887. Ref. Virchow-Hirsch. 1887. II. p. 118.
9) Florand et Carmiot, Gazette med. Nr. 45. 1886. Ref. Virchow-Hirsch. II. 1886.
10) Jäckel, Beiträge zum Symptomencomplex der Urämie, insbesondere über urämische Lähmungen. Berlin 1884.
11) Lélut, Citirt von Andral, Cours de pathol. int. IVème édit. 1842. p. 308.
12) Lépine, De l'hemiplegie pneumonique. Paris 1870. Obs. III. p. 19.
13) Lépine, Revue de médecine. 1886. p. 85.
14) Paetsch, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1887. Bd. III. S. 209.
15) Pilliet, Progrès médical 1890. No. 7. p. 125.
16) Raymond, Revue de méd. 1885. p. 705.
17) Rendu, Mitgetheilt von Boulloche in dessen „Paralysies pneumoniques". Paris 1892. p. 38.
18) Senator, Berliner klin. Wochenschrift 1879. S. 75.
19) Thomas, Neurolog. Congress, Baden-Baden. Juli 1891. Ref. Norsk Magazin f. Laegevidenskab 1892. Nr. 1. S. 88.

---

20) Romberg und Henoch, Klinische Wahrnehmungen. Berlin 1851. S. 45. Citirt von Senator.

---

21) Eichhorst[1]), Virchow's Archiv. 1892. I. S. 14.
22) Boinet[1]), Revue de méd. 1892. No. 12.

1) Diese citirten Publicationen sind mir erst nach dem Schlusse meiner Arbeit bekannt geworden.

XIII.

Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis.

Von

Prof. N. Popow

in Warschau.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Obwohl die pathologische Anatomie der Tabes ein von zahlreichen Untersuchern betretenes Forschungsgebiet darstellt, so weist dennoch die Kenntniss der manchen klinisch beobachteten Thatsachen zu Grunde liegenden Veränderungen viel Dunkles und Fragliches auf, das noch seiner Klärung und Lösung entgegensieht. Als solcher unaufgeklärter Punkt dürfen zweifellos mit vollem Rechte die Veränderungen der Sehnerven betrachtet werden.

In der That, beim Studium der Specialliteratur begegnen wir meist nur flüchtigen Andeutungen darüber, dass der im Sehnerven des Tabikers verlaufende Process seinem Charakter nach viel Analoges mit dem tabischen Processe im Rückenmark selbst bietet; ferner, dass dieser Vorgang wahrscheinlich in den peripherischen Nervenabschnitten beginnt und stufenweise centralwärts fortschreitend, manchmal zuletzt sogar Corpora geniculata und vordere Vierhügel ergreift; schliesslich, dass im ergriffenen Gebiete in der Regel am meisten die Randfasern darunter leiden, während die axialen nur spät und in verhältnissmässig unerheblichem Grade der Atrophie zum Opfer fallen (Charcot, Erb, Gowers). Diese wesentlich sehr oberflächlichen Kenntnisse finden eine nur leider zu sehr geringfügige Ergänzung in denjenigen spärlichen Untersuchungen, deren Verfasser, wie z. B. Leber[1]), uns eine eingehende Beschreibung der bei Tabes im Sehorgane vorkommenden histologischen Veränderungen geliefert

1) Beiträge zur Kenntniss der atrophischen Veränderungen der Sehnerven nebst Bemerkungen über die normale Structur der Nerven. Arch. f. Ophthalmologie. 1868. Bd. XIV. Abth. I.

hatten. Ich bezwecke hier nicht, das Wesen des dabei abspielenden pathologischen Vorganges zu ergründen, sondern auf die Eigenthümlichkeiten des Verbreitungsmodus desselben hinzuweisen.

Folgt man der zur Zeit geltenden Anschauung, so findet hier eine diffuse Erkrankung statt, die, in der Peripherie beginnend, zuerst und mit einer gewissen Vorliebe die an Opticusscheiden unmittelbar angrenzenden Nervenfasern ergreift. Das Studium der mitgetheilten Fälle, in denen eine eingehende mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, zeigt uns jedoch, dass die Uebereinstimmung der von einzelnen Forschern erzielten Ergebnisse weit von der Vollkommenheit entfernt ist.

So berichtet Westphal[1]) über einen mit totaler Erblindung complicirten Fall von Tabes, wo bei der Autopsie von Uthoff eine einfache Atrophie der Sehnerven constatirt wurde, die gleichmässig seinen ganzen Querschnitt ergriff; erhaltene Nervenfasern waren nicht nachweisbar. Bei Untersuchung der Sehnerven eines 10 Jahre vor dem Tode erblindeten Tabikers fand Poncet[2]) Sklerose des centralen Theiles der Opticusfasern und glaubt daraus schliessen zu dürfen, dass bei der tabischen Erblindung die Veränderung nicht in der Peripherie, sondern im Centrum ihren Anfang nehme. In der erwähnten Leber'schen Arbeit sind mehrere Fälle der tabischen Sehnervenerkrankung citirt.

Im ersten dieser Fälle (wo Tabes mit fortschreitendem Blödsinn complicirt war) fand Verfasser, dass die atrophischen Vorgänge, obgleich über den ganzen Opticusquerschnitt verbreitet, dennoch sehr ungleichmässig ausgeprägt waren, im Allgemeinen aber viel hochgradiger in der Peripherie als im Centrum. Vor der Kreuzung selbst erwiesen sich als verhältnissmässig wohlerhalten ausser den centralen auch die lateralen Antheile; den höchsten Grad der Entartung zeigten im rechten Opticus die medialen, und im linken die medialen und unteren Abschnitte. Die Randfasern boten aber in der ganzen Peripherie Veränderungen dar, wenigstens in Gestalt eines schmalen Saumes. Im rechten Sehstrange (der linke wurde nicht untersucht) war der ganze periphere Abschnitt viel hochgradiger entartet, als der centrale, und nur an seinen äusseren unteren Rande konnte ein scharf begrenztes Bündel von erhaltenen Nervenfasern nachgewiesen werden.

Im zweiten von Leber beschriebenen Falle waren normale Nervenfasern überhaupt nicht nachweisbar; im dritten (wo ebenfalls Tabes

1) Ueber einen Fall von spinaler Erblindung. Arch. f. Psych. XV. 3.

2) Soc. de biologie. 1882. 15. Février. In Ermangelung der Originalarbeit, nach Althaus „Maladies de la moëlle ébinière", 1885, citirt.

mit Demenz complicirt war), war eine nicht unerhebliche Anzahl von intact gebliebenen Fasern vorhanden, aber, wie im ersten Falle, höchst unregelmässig vertheilt. Im linken Opticus von der Netzhaut beginnend bis zur Kreuzung selbst konnte nirgends die oberflächliche Schicht als normal bezeichnet werden; im Gebiete des Sehloches fand sich die Entartung am stärksten am unteren Rande ausgeprägt; dem Auge näher erwiesen sich die beiden lateralen Ränder in einem nicht unerheblicheren Grade entartet, und blos der obere blieb relativ verschont, während er in der unmittelbaren Nähe des Auges die hochgrädigste Entartung zeigte. — In diesem Falle war der rechte Sehnerv viel geringer entartet: auf der Strecke zwischen dem Sehloch und der Eintrittsstelle ins Auge zeigte die bedeutendsten Veränderungen ein scharf begrenzter Abschnitt am medialen Rande; in der Nähe der Kreuzung war die Sklerose am auffallendsten am unteren Rande ausgeprägt. Im linken Sehstrang zeigten die lateralen Bündel einen erheblicheren Grad der Entartung, als die medialen; im rechten war der am stärksten afficirte Theil in der Nähe des unteren und unteren-lateralen Randes gelegen.

Diese Beschreibung macht uns klar, dass die Annahme einer gleichmässigen Verbreitung des Processes über die Sehnerven nur cum grano salis verstanden werden kann, da die Entartung gewisse Gebiete der Nervenfasern zu verschonen scheint, die schliesslich erst sehr spät zu Grunde gehen. Die von Leber beschriebenen Fälle rechtfertigen aber in keiner Weise die Voraussetzung einer Gesetz- oder Regelmässigkeit in der Vertheilung der normal gebliebenen Bündel. Aus diesen Beobachtungen dürfte man einen viel wahrscheinlicheren Schluss ziehen, nämlich, dass hier nur der blinde Zufall obwaltet. Dieselbe Meinung wurde auch von einem der neuesten Forschern auf diesem Gebiete, Hoffmann[1]), geäussert, der nur den einzigen Umstand hervorhebt, dass die wohl erhaltenen Fasern kleine Gruppen bilden.

Im schroffen Widerspruche mit diesem Schlusse befindet sich das Untersuchungsergebniss von meinem vor einigen Jahren beobachteten Falle:

K. A., 45 Jahre alt, Beamter, wurde den 1. Juni 1889 in die Warschauer Irrenanstalt des heiligen Johannes a Deo aufgenommen.

Aus den spärlichen anamnestischen Daten ist zu ersehen, dass die ersten Zeichen der Erkrankung noch im Jahre 1881 wahrgenommen wurden, als nach einem apoplektoiden Insulte ein scharf ausgeprägter Er-

1) Ueber das Verhalten der Sehnervenatrophie zur Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

regungszustand auftrat. Seit dieser Zeit wiederholten sich mehrmals solche Zustände, sowie auch apoplektoide Insulte; manchmal äusserte der Kranke Ideen des Grössenwahns und zeigte eine allmähliche Intelligenzabnahme.

Der ziemlich hochgewachsene Kranke ist von einem normalen Körperbau und beiderseits total erblindet (die Abnahme des Sehvermögens war eine sehr schleichende und begann vor vielen Jahren). Pupillen mässig contrahirt; keine Licht- und Schmerzreaction. Keine Kniereflexe. Untersuchung der Sensibilität der hochgradigen Demenz wegen unmöglich. Incontinentia urinae. Stuhlverhaltung. Potenz längst erloschen. Subjectiv beklagt er sich über reissende Gelenkschmerzen der unteren Extremitäten, sowie über das Gürtelgefühl.

Während seines ganzen Aufenthaltes in der Irrenanstalt zeigte der Kranke einen Erregungszustand, war unsauber, schlief schlecht, äusserte fragmentarische Grössenwahnideen, die sich durch ihre Monstrosität und Blödigkeit hervorthaten. Anfang December 1889 traten die ersten Symptome der lobulären Pneumonie auf, und am 14. December verendete der Kranke unter Erscheinungen von zunehmendem physischen Kräfteverfall.

Autopsie. Knochen des Schädelgewölbes verdickt. Diploë schwach entwickelt. Harte Hirnhaut den Parietallappen entsprechend mit Schädelknochen und Pia verwachsen, zeigt an ihrer Innenfläche stellenweise dunkelrothe Verfärbung und Trübungen. Weiche Hirnhaut auf dem ganzen Gebiete des Gross- und Kleinhirns milchweiss. Piagefässe injicirt. Im Subarachnoidealraume eine nicht unerhebliche Anhäufung seröser Flüssigkeit. Beide Sehnerven gräulich verfärbt und beträchtlich verschmälert. Die lateralen Ventrikel durch seröse Flüssigkeit ausgedehnt. Der linke vordere Vierhügel erscheint im Vergleiche mit dem rechten abgeplattet. Pneumonia catarrhalis. Gastroenteritis chronica.

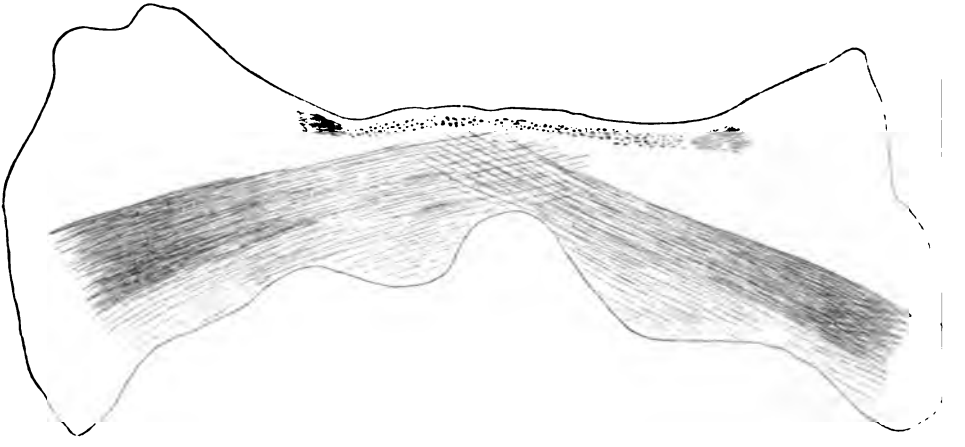
Sehnerven, ihre Kreuzung und die an letztere anliegenden Abschnitte der Sehstränge wurden mit Kalium bichromicum behandelt, nach genügender Härtung in Alkohol, und dann in Photoxilinlösung in Aetheralkohol gelegt. Aus dem gehärteten Präparat wurde mit dem Berent'schen Mikrotom eine Schnittserie verfertigt; die Schnitte verliefen schräg horizontal, beinahe der Hirnbasis parallel.

Die Untersuchung dieser nach Pal gefärbten Schnitte ergab Folgendes:

In der obersten Abtheilung der Kreuzung (vgl. Fig. 1) finden sich in einer nicht unbeträchtlichen Menge wohlerhaltene markhaltige Fasern symmetrisch angeordnet; die Hauptmasse derselben erscheint als schräg durchschnittene compacte Bündel in der Umgebung des Hinterrandes der Stränge; je näher der Kreuzung, desto schmächtiger und spärlicher wird sie, so dass in der Kreuzung selbst nur ein undeutliches Netz wahrnehmbar ist; dasselbe besteht aus einzelnen, sich paarweise kreuzenden feinen Fäserchen. Mehr nach hinten, zwischen diesen Bündeln und dem Hinterrande der Stränge, verlaufen in der Richtung nach vorn und einwärts zahlreiche kleine Gruppen von Markfasern, die ebenfalls an der Kreuzung theilzunehmen scheinen. Ausserdem, dem Vorderrande des Chiasma parallel, tritt eine ziemlich compacte, aber dünne Schicht von ungefärbten, beinahe ganz quer durchschnittenen Fasern hervor. Der Vordertheil der Stränge entbehrt der Nervenfasern fast vollständig.

Je mehr nach unten das Niveau der Schnitte gelegt wird, desto mehr verkümmert die Zahl der in den hinteren Abschnitten der Stränge zerstreuten Fasern, so dass schliesslich nur die oben erwähnten compacten Bündel übrig bleiben, die aber dann auch ihre Lage ändern: indem sie sich dem

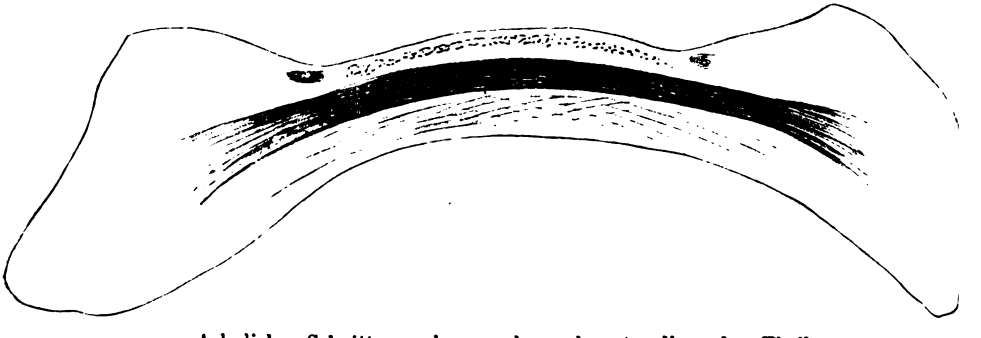
Fig. 1.



Schräghorizontaler Schnitt durch den obersten Theil der Kreuzung. Zeiss Oc. I. Ob. 16,0. Vergr. 15,5.

Vorderrande des Chiasma nähern, nimmt Abstand und gleichzeitig ihr Volum stetig ab, während der Verlauf mehr wagerecht wird. Auf den noch

Fig. 2.



Aehnlicher Schnitt aus einem mehr nach unten liegenden Theile. Zeiss Oc. I. Ob. 16,0. Vergr. 15,5.

mehr nach unten gelegten Schnitten (vgl. Fig. 2) liegt die Hauptmasse der markhaltigen Fasern schon in der Kreuzung selbst, wo sie als eine ziemlich dicke Schicht erscheint. Dieselbe verläuft dem Vorderrande der Kreu-

zung beinahe parallel, aber in einer gewissen Entfernung von demselben, und weicht von ihrer Grundrichtung nur im vordersten Theile der Stränge ab, wo die Fasern wie früher fast wagerecht von hinten und auswärts nach vorn und einwärts ziehen. Bei stärkerer Vergrösserung ist es leicht

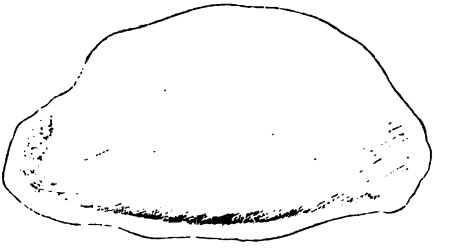
Fig. 3.

Aehnlicher Schnitt aus dem untersten Theile des Kreuzung.
Zeiss Oc. I. Ob. 16,0. Vergr. 15,0.

ersichtlich, dass die Fasern, welche diese Schicht bilden, nicht einander parallel, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte, verlaufen, sondern einander unter sehr spitzen Winkeln schneiden. Am vordersten Rande der Kreuzung zieht wie oben eine Schicht von querdurchschnittenen Fasern, hier aber beträchtlich spärlicher und dünner.

Hinter der erwähnten mächtigen Schicht, zwischen derselben und dem Hinterrande des Chiasma, liegt, wie früher, ein loses Netz von sehr feinen und einander kreuzenden Fasern, deren Anzahl mit sinkendem Schnittniveau rasch abnimmt. Eine ebenso starke Abnahme der Nervenfasern findet gleichseitig auch in den Vorderabschnitten der Kreuzung statt: in den bisher als compacte Schicht verlaufenden Bündeln treten allmählich Zwischenräume auf, die diese Schicht zerklüften und in kleinere Abschnitte theilen; zu dieser Zeit erscheint auch in den vorderen lateralen Winkeln des Chiasmas, an den Eintrittsstellen der Sehnerven, eine stetig sich steigernde Anzahl von zerstreuten, dem Innenrande der Sehnerven parallel laufenden Fasern. Die dünne, schräg durchschnittene Schicht am Vorderrande der Kreuzung verschwindet auf diesem Niveau spurlos (vgl. Fig. 3).

Fig. 4.



Schräger Querschnitt durch den Stamm der linken Sehnerven. Zeiss Oc. I. Ob. 16,0. Vergr. 15,0.

Auf schrägen Querschnitten der Sehnerven (vgl. Fig. 4) ist es ersichtlich, dass die erhaltenen markhaltigen Fasern längs des unteren medialen

Randes des Nerven angeordnet sind, indem sie einen schmalen, aber ziemlich compacten Saum bilden, der besonders scharf am Innenrande zu sehen ist, in der Richtung nach aussen aber allmählich sich lockert. In Centralabschnitten der Sehnerven kommen isolirte, gefärbte, jeglichen bestimmten Zusammenhanges entbehrende Fasern nur spärlich vor.

Je näher dem Auge, desto mehr nehmen an den Schnitten die Myelinfasern ab, um in der unmittelbaren Nähe des Auges zu verschwinden.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass die grösste Zahl von Nervenfasern in Sehsträngen und hinteren Abschnitten der Kreuzung erhalten blieb, während sie peripherwärts rasch abnahm. Folglich spricht unser Fall zu Gunsten der Anschauung, dass die tabische Erkrankung der Sehnerven, peripher beginnend, allmählich centralwärts fortschreitet. Die Untersuchung der Schnittserie zeigt uns aber, dass der atrophische Process nicht den ganzen Querschnitt des Nerven in toto ergriff; einzelne Bezirke des letzteren blieben verschont; stellt man die topographische Vertheilung der verschonten Gebiete zusammen, so wird es klar, dass diese Vertheilung der Richtung einzelner den Opticusstamm bildenden Bündel entspricht.

In der That, die compacten Massen der gefärbten Fasern, welche auf einer nicht unbeträchtlichen Strecke zu verfolgen waren, sind zweifellos Theile der gekreuzten Sehbahnen. Die wohlerhaltenen quergeschnittenen Faserbündel am Vorderrande der Kreuzung erinnern sehr lebhaft mit ihrer Anordnung an diejenigen Bündel, welche nach Hannover von der Substantia perforata anterior aus über die obere Fläche des Chiasma ziehen und von da theilweise über den vorderen Winkel und die untere Fläche desselben zum Tuber cinereum, theilweise zum gleichseitigen Sehnerven verlaufen (Commissura ansata).

Alle diese Thatsachen scheinen zu Gunsten der Annahme zu sprechen, dass der pathologische Vorgang im Sehnerven unseres Kranken von der Peripherie aus fortschritt und nicht die gesammten Nervenfasern auf einmal in Mitleidenschaft zog, sondern anscheinend einem gewissen System folgte. Darf aber dieser Ausbreitungsmodus für die allgemeine Regel bei Tabes gelten? Oder bewährt er sich als charakteristisches Zeichen blos bei gewissen Abarten der Krankheit? Oder verdankt er vielleicht in unserem Falle seinen Ursprung exclusiven und zufälligen Einwirkungen? Eine positive Beantwortung aller dieser Fragen kann nur durch weitere Untersuchungen erreicht werden. Zur Zeit kann man dennoch mit hohem Wahrscheinlichkeitsgrade behaupten, dass es fraglich ist, ob die zuletzt gemachte Voraussetzung durch diese Untersuchungen ihre Bestätigung finden wird.

XIV.

Ueber das Schreiben mit der linken Hand und Schreibstörungen,

besonders auf Grund von Schuluntersuchungen.

Von

Dr. Leopold Treitel.

(Mit Tafel VII.)

Schrift und Sprache dienen dazu, unseren Gedanken und Gefühlen Ausdruck zu verleihen; während aber diese auf einer gewissen Stufe der geistigen Entwicklung bei jedem normalen Menschen von selbst ausbricht, muss die Schrift erst gelernt werden, was bei uns in der Regel erst im ersten Schuljahre geschieht. Bei dem Lehren der Sprache thun wir weiter nichts, als dass wir dem Kinde unsere Bezeichnungen für Gegenstände und Thätigkeiten beibringen, welche es zum grossen Theil schon vorher kennt; beim Schreibenlernen ist es die Aufgabe des Lehrers, sowohl die Bildung des einzelnen Buchstabens dem einzelnen Kinde beizubringen (Kalligraphie), als auch die Bedeutung aneinandergereihter Buchstaben als Zeichen eines Wortes. Während in der Urzeit die in den Stein gemeisselte Schrift und noch zum Theil die Hieroglyphenschrift der Aegypter die Form des Gegenstandes im Bilde nachahmte und so Jedermann das Geschriebene ohne Weiteres verständlich war, bezeichnet unsere Schrift den Gegenstand oder die Thätigkeit mit Hülfe des gesprochenen Wortes: sie giebt nur die Laute dieses wieder und hat an sich so wenig mit dem Objecte zu thun, wie das gesprochene Wort. Aus diesem Grunde ist sowohl die Sprache als auch die Schrift vor Allem eine Gedächtnissthätigkeit; das Kind hat zu lernen, dass das Wort Tisch z. B. dieses Hausgeräth benennt und auch die 3 Buchstaben T, i, sch ihn bezeichnen, aber weder das Wort noch die Buchstaben verrathen etwas, was das Wort Tisch, gesprochen oder geschrieben, sei.

Das Kind lernt zunächst nur Worte schreiben, erst später vermag es das geschriebene Wort in die Wirklichkeit ohne Weiteres umzusetzen, wie es der Taubstumme meist von Anfang an thut. Die Kinder bedürfen im Anfange der Vermittlung des laut gesprochenen, später des leise vor sich hin gesprochenen Wortes, um den Inhalt des Ge-

schriebenen zu erfassen; sie sprechen daher zuerst vor sich hin, indem sie schreiben, allmählich stumpft sich die Vermittlung auf die dem Worte entsprechende Bewegung der Lippen ab, und zuletzt bedarf es gar nicht mehr der Vermittlung des gesprochenen Wortes.

Das Nachmalen der Buchstaben stösst bei den Kindern nicht auf grosse Schwierigkeiten, weil die meisten von Haus den Trieb mitbringen, nachzumalen, mehr macht ihnen die Architektur der Buchstaben, wie Erlenmeyer[1]) sagt, und die Richtung der Schrift zu schaffen. Da Hand, resp. Arm beim Schreiben einen Hebel bilden, der sich um einen festen Punkt bewegt, so haben sie die Neigung, einen Kreis zu beschreiben, und da der Kreis ein relativ grosser ist, so kommt nur ein Bruchtheil von ihm auf dem Papier oder der Tafel als auf- oder absteigende Linie zum Vorschein. Was die Architektur anbetrifft, so werden entweder die Buchstaben an sich grösser als üblich gemacht, oder zu gross im Verhältniss zu den anderen. Das sind die Charakteristica der ersten Kinderschrift, die man als ataktisch bezeichnet, wenn sie bei einem schon gut schreibenden Kinde oder Erwachsenen auftritt. Sie verhält sich wie das Stammeln zum normalen Sprechen, das zu einer gewissen Zeit physiologisch, später pathologisch ist. Und wie beim Stammeln sich keine scharfe Altersgrenze zwischen normalem und pathologischem Sprechen ziehen lässt, so auch beim ataktischen Schreiben der Kinder.

Mit Recht lassen die Lehrer anfangs die Tafel und den Griffel gebrauchen, nicht nur damit das Kind schlecht Geschriebenes sofort auslöschen und verbessern kann, sondern weil das Schreibenlernen leichter mit dem Griffel ist. Wie Goldscheider[2]) in seiner jüngst erschienenen Arbeit geistvoll auseinandersetzt, spielen drei Momente beim Ausführen der Buchstaben eine mehr oder minder grosse Rolle: die Muskelempfindungen, das Widerstandsgefühl und die Grösse der Gelenkexcursion. Je grösser nun letztere und je kleiner das Widerstandsgefühl ist, desto leichter fällt die Schrift oder vielmehr das Schreiben; das Muskelgefühl kommt erst secundär in Betracht und hängt in gewissem Sinne von den beiden anderen ab, wie ich hier nicht näher ausführen will.

Auch bei den Störungen der Schrift muss man stets im Auge behalten, wie weit der mechanische Antheil der Buchstabenausführung und wie weit das Wort- oder Satzgefüge infolge eines intellectuellen oder psychischen Defectes gelitten hat. Wir werden sehen, dass auch bei den Störungen der Schrift die Grenze zwischen Physiologischem

1) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

und Pathologischem schwer zu ziehen ist, wie es zum Theil in der Entwicklung der Schrift begründet ist. Andererseits sind gerade die Störungen der Schrift geeignet, das Wesen mancher Sprachstörungen in das richtige Licht zu setzen, wie sie auch bei der Erkennung von Geistesstörungen eine grosse Rolle spielen.

Man hat sich in letzter Zeit vielfach mit der Schrift mit der linken Hand und besonders der Spiegelschrift beschäftigt, so namentlich Soltmann[3]) in der Festschrift für Henoch. Ich stelle diese Schrift voran, weil sie gerade nach meiner Meinung, und wie meine Untersuchungen zeigen werden, auf dem Uebergangsgebiete des Physiologischen und Pathologischen liegt. Soltmann aber kommt auf Grund umfangreicher Untersuchungen zu dem Schlusse, dass „Spiegelschrift der Spiegel einer kranken Seele ist", und Gutzmann geht sogar so weit, den umgekehrten Schluss zu ziehen, dass er die Spiegelschrift, wo alle anderen Anhaltspunkte ihn im Stiche lassen, als ein Kriterium für den intellectuellen Defect ansieht. Freilich sehen Buchwald[5]) u. A. in der Spiegelschrift etwas Physiologisches.

Aus diesem Grunde habe ich, soweit es mir möglich war, die Untersuchungen Soltmann's zunächst nachgemacht, abgesehen von den Beobachtungen, die ich schon vor seiner Veröffentlichung darüber gemacht habe. Ich legte mir allerdings die Frage vor, was diese Untersuchungen überhaupt für einen Zweck haben, und ob es sich lohnt, so viel Zeit und Arbeit auf sie zu verwenden, und erst die Behauptung Soltmann's bewog mich dazu, die Schrift mit der linken Hand näher zu untersuchen. Denn es verlohnte sich wohl der Mühe, zu untersuchen, ob die Spiegelschrift wirklich pathognomonische Bedeutung für die Psychiatrie besitze. Denn praktisch konnte die Schrift mit der linken Hand doch nur für rechtsseitig Gelähmte eine Rolle spielen. Sonst wird man a priori bei der Schrift mit der linken Hand eine ataktische erwarten, da die linke Hand sich so verhält, wie die rechte, als sie anfing zu schreiben, abgesehen davon, dass die rechte überhaupt zum Schreiben geeigneter ist, weil wir mit ihr die meisten Verrichtungen vornehmen.

Durch das Entgegenkommen des Herrn Stadtschulrathes Dr. Bertram und der Herren Rectoren der betreffenden Gemeindeschulen war es mir möglich, die Handschriften von 142 Knaben und 98 Mädchen zu erhalten. Die Handschriften wurden zum grossen Theil so angefertigt, dass der Name erst mit der linken und dann mit der rechten Hand geschrieben wurde, und ebenso die Zahlen, damit die Schrift mit der rechten Hand nicht als Vorlage dienen könnte. Ein Theil ist allerdings zuerst mit der rechten Hand geschrieben. Es

wurden ferner Worte in deutscher und lateinischer Schrift geschrieben, um zu sehen, welchen Einfluss diese auf etwaige Spiegelschrift haben. Auf der Rückseite machte der Klassenlehrer seine Bemerkungen über das intellectuelle und psychische Verhalten des Schülers und über seine Constitution. Ich bin der Ansicht, dass der Lehrer im Allgemeinen besser das Wesen seiner Schüler kennt, als der Untersucher es bei flüchtiger Kenntnissnahme kann.

Ferner verfüge ich über 59 Handschriften von taubstummen Personen, meist im jugendlichen Alter, durch die Güte des Directors der Königl. Taubstummenanstalt, Herrn Walther. Es befinden sich darunter 35 Knaben und 24 Mädchen. Auch an rechtsseitig Gelähmten habe ich durch die Güte des Herrn Sanitätsrath Moses, allerdings nur von Erwachsenen, 8 Handschriften bekommen und schliesslich auch von nervösen Kindern mit Erlaubniss des Herrn Prof. Mendel von seinem Assistenten Herrn Dr. Wiszwianski. Ich nehme gern Gelegenheit, allen diesen Herren an dieser Stelle meinen Dank zu sagen.

Es wurden absichtlich Schulkinder gewählt, welche die Schrift mit der rechten Hand schon beherrschten, also im Allgemeinen Kinder über 8 Jahre, bei den Taubstummen noch ältere Kinder, da bei ihnen häufig der Bildungsgang später beginnt. Die Kinder schrieben mit der Feder, nur einige auch mit Bleistift. Um die Richtung der Schrift mit der linken Hand kennen zu lernen, liess ich die meisten Kinder ohne Linien schreiben; bei einer Anzahl wurde dieser Wunsch zufällig von den Lehrern nicht beachtet; es wird die Richtung im Folgenden daher nur bei Handschriften erwähnt, die ohne Linien angefertigt sind. Wegen Mangels an Raum ist es nur möglich, den kleinsten Theil der Schriftstörungen hier in Copie wiederzugeben.

Unter 142 Knaben schrieben 15 oder 10,6 Proc. und unter 98 Mädchen 23 oder 33,7 Proc. in Spiegelschrift, also 3 mal so viel Mädchen als Knaben, obgleich erstere fast ausschliesslich auf Linien schrieben. Unter diesen 38 Spiegelschriften sind aber nur 2 total, nämlich bei einem Knaben und einem Mädchen. In den übrigen Fällen wurde nur ein Wort oder noch häufiger ein einzelner Buchstabe in Spiegelschrift geschrieben, und zwar kam das Letztere sowohl im Anfang als in der Mitte und am Schlusse des Wortes vor (Copie 2). Am häufigsten wurden nur einzelne Zahlen verkehrt geschrieben, nämlich von 9 Knaben und 12 Mädchen, welche im Uebrigen mit der linken Hand von links nach rechts schrieben. Von den Zahlen wurden nun 2, 9, 3, 5, 6 in absteigender Reihenfolge am häufigsten umgekehrt. An einzelnen wurde nur der Haken an der 8 an die linke Seite gesetzt, ähnlich wie auch der u-Haken umgekehrt gemacht wurde. Von dem-

selben Gesichtspunkte ist es wohl auch zu beurtheilen, wenn einige die Zahl 2 zunächst in Spiegelschrift zu schreiben anfingen, die untere Wellenlinie aber die normale Richtung einnehmen liessen (Copie 3). Besonders verdient hervorgehoben zu werden, dass auch zusammengesetzte Zahlen in 2 Fällen verkehrt geschrieben wurden.

Was die Begabung der Kinder anbetrifft, so waren von den Knaben 2 sehr gut begabt, von denen der eine in vollendeter Spiegelschrift, der andere nur die Zahl 9 verkehrt schrieb; 3 waren gut, 5 normal und die übrigen mittelmässig begabt. Besondere Abnormitäten des Wesens in pathologischem Sinne sind bei keinem Knaben angegeben, obgleich ich ausdrücklich um derartige Angaben bat. Bei den Mädchen ist das Verhältniss ein ähnliches; die Begabung war bei einem Mädchen, das auch Buchstaben in der Spiegelschrift schrieb, sehr gut, bei 10 Mädchen gut, darunter auch das Mädchen, das in vollendeter Spiegelschrift seinen Namen und die Zahlen angab; bei 8 Mädchen war die Begabung mittelmässig und bei den übrigen schlecht. Dieser Procentsatz bezüglich der Begabung gleicht dem bei normalen Kindern. Auch bei den Mädchen findet sich keine Angabe über auffallende psychische Anomalien.

Ich will zugeben, dass in einigen Fällen gewisse psychische Anomalien von den Lehrern übersehen sind, welche ein Arzt bemerkt hätte, aber man wird doch einerseits nicht annehmen können, dass sämmtliche 15 Knaben und 23 Mädchen psychisch nicht normal waren, andererseits war auf besondere Untersuchung des Herrn Rectors bei den beiden Kindern, welche total in Spiegelschrift schrieben, keine psychische Anomalie zu constatiren. Vor Allem aber ist die Thatsache zu berücksichtigen, dass im Allgemeinen nur einzelne Buchstaben oder Zahlen verkehrt gerichtet waren, was, wie ich mich überzeugt habe, auch bei normalen erwachsenen Personen vorkommt. Soltmann geht daher zu weit, wenn er Spiegelschrift für den Spiegel einer kranken Seele ansieht, und es wird daher kein Arzt die Spiegelschrift als ein Symptom einer Neurose betrachten dürfen.

Bleibt demnach nur ein theoretischer Werth dieser Untersuchungen, so verlohnt es sich doch der Mühe, sich die Schriften mit der linken Hand bezüglich ihrer Ausführung näher anzusehen. Vorher seien jedoch die Resultate der übrigen Untersuchungen an Taubstummen, Nervösen und Linkshändern, beziehungsweise rechtsseitig Gelähmten angeführt.

Von den 35 taubstummen Knaben schrieben 9 oder 25,8 Proc. und von 24 taubstummen Mädchen 11 oder 45,8 Proc., also beinahe doppelt so viel Mädchen als Knaben, in Spiegelschrift. Dabei waren

total taub 22 Knaben und 13 Mädchen oder von ersteren 63,3 und von letzteren 54,16 Proc., taub geboren waren von ihnen 9 Knaben und 12 Mädchen. Da somit die Mädchen an Zahl der total Tauben den Knaben nachstehen, während eine grössere Anzahl von ihnen in Spiegelschrift schrieb, als von Knaben, so kann auch der Satz Soltmann's nicht zu Recht bestehen, dass congenitale Taubheit die Entstehung der Spiegelschrift befördere, während es nach diesen Zahlen unentschieden bleiben muss, dass frühe Ertaubung als ursächliches Moment der Spiegelschrift betrachtet werden muss. Es scheint das Gegentheil der Fall zu sein. Im Einzelnen ergeben sich noch folgende Beziehungen zwischen dem Grade der Taubheit, der Begabung, der Güte der Sprache und der Spiegelschrift: Von den 9 Knaben schrieben 7 in vollkommener Spiegelschrift, bis auf einige Zahlen, welche in richtiger Richtung geschrieben wurden, eine Thatsache, welche bei Normalhörigen nicht vorkam; ein Knabe schrieb 2 Worte in ganzer Spiegelschrift. Von diesen 8 Knaben waren 5 ganz taub, einer hatte Schall- und einer Vocalgehör, während ein ganz tauber Knabe nur die Zahlen 4 und 6 verkehrt schrieb. Von diesen Knaben waren 2 gut, 5 ziemlich gut und nur einer mittelmässig begabt, dementsprechend war die Sprache bei einem sehr gut, bei 5 gut und bei 2 befriedigend. Es kann somit nicht behauptet werden, dass Mangel an Intelligenz an der Spiegelschrift schuld sei bei taubstummen Knaben. Etwas schlechter liegt dieses Verhältniss für taubstumme Mädchen. Unter den 11 Mädchen, welche in Spiegelschrift schrieben, schrieben 10 in totaler, und davon waren nur bei 5 einige Zahlen richtig; ganz taub waren von ihnen 6, während ein ganz taubes und taubgeborenes Mädchen nur die Zahl 4 verkehrt schrieb. Die Begabung war bei 2 Mädchen gut, bei 3 ziemlich gut und bei 6 mittelmässig, doch war die Begabung im Allgemeinen bei den Mädchen etwas schlechter als bei den Knaben: es waren von den Untersuchten 19 Knaben sehr bis ziemlich gut begabt, aber nur 10 Mädchen. Von den 10 Mädchen mit Spiegelschrift sprachen 5 ziemlich gut, eines etwas hart, 3 mässig und 2 ungeschickt.

Es ist auffallend, dass erstens eine verhältnissmässig viel grössere Anzahl taubstummer Kinder in Spiegelschrift schrieb, dass zweitens mit wenigen Ausnahmen diese eine totale war, während bei den normalhörenden Kindern nur 2 eine vollendete Spiegelschrift aufwiesen. Ferner muss noch hervorgehoben werden, dass von Spiegelschrift Schreibenden eine grössere Anzahl gerade einige Zahlen in normaler Richtung schrieb, während bei Vollsinnigen das Umgekehrte der Fall war.

Von Kindern, die mit Nervenkrankheiten behaftet waren, konnte ich nur 14 Handschriften erhalten, davon waren 12 Mädchen, 2 Knaben. Unter den 12 Mädchen litten 5 an Chorea, von den 2 Knaben einer; von ihnen machte nur ein Mädchen den Versuch, in Spiegelschrift zu schreiben. Die übrigen 7 Mädchen litten an den verschiedenen Formen der Hysterie, aber nur eines von ihnen schrieb einige Zahlen in Spiegelschrift. Der Knabe litt an spastischer Cerebralparalyse und schrieb die Zahl 5 verkehrt. Es ist a priori anzunehmen, dass die linkshändige Schrift choreatischer und hysterischer Mädchen ataktisch bezw. zittrig ist, worüber unten Näheres. Die Zahlen sind zu klein, um allgemeine Schlüsse daraus zu ziehen, aber reichen doch hin, um auch ihrerseits die Behauptungen Soltmann's in Frage zu stellen.

Idioten habe ich nicht untersucht, weil es keinen Zweifel an den Untersuchungen Soltmann's in dieser Beziehung geben kann und diese Thatsache, wie ich unten auseinandersetzen werde, a priori anzunehmen ist. Anführen möchte ich nur die Schrift eines 15jährigen Halbidioten, der wegen Stotterns in meine Behandlung kam. Aufgefordert, seinen Vornamen mit der linken Hand zu schreiben, that er es in annähernd vollendeter Spiegelschrift (Schrift I). Als ich ihm dann seinen Fehler vorhielt, schrieb er dennoch (Copie 4) in Spiegelschrift, aber dieselbe fiel um vieles schlechter, ziemlich ataktisch aus (Schrift II).

Es erübrigt noch, die Schreibweise von rechtsseitig Gelähmten hier zu erwähnen, wenn meine Erfahrungen auch nicht an Kindern gesammelt sind. Ich besitze 8 Handschriften von rechtsseitig Gelähmten*), welche mit der linken Hand geschrieben sind. Von denselben ist eine tadellos und zwei ziemlich gut von links nach rechts geschrieben; zwei sind etwas ataktisch ausgefallen. Einer schrieb in Spiegelschrift, aber ataktisch (Copie 5), einer schrieb nur die Zahl 5 verkehrt, und einer war überhaupt nicht im Stande, seinen Namen oder Zahlen mit der linken Hand zu schreiben. Bei den drei letzteren bestand die Lähmung erst relativ kurze Zeit, bei dem letzten 9 Jahre, bei dem mit vollständiger, ataktischer Spiegelschrift auch 9 Jahre, bei dem Gelähmten, der nur die Zahl 5 verkehrt schrieb, 4 Jahre. Bei dem Falle mit vollständiger Spiegelschrift ist eine Encephalomalacie infolge von Apoplexia sanguinea angenommen. Hingegen schreibt ein auch erst seit 4 Jahren Gelähmter vollkommen gut von links nach rechts, während bei den beiden anderen gut Schreibenden die Lähmung schon seit 18—20 Jahren besteht. Es ist somit keine Gesetz-

*) Die Handschriften sind mit Bleistift angefertigt.

mässigkeit im Verhältniss von Spiegelschrift zum Alter der Lähmung zu finden; dass in dem einen Falle Encephalomalacie angenommen ist, scheint auf eine Beschränkung der Intelligenz und der Aufmerksamkeit zu deuten. Ich habe diese Handschriften nur anfertigen lassen, weil Leichtenstern[6]) bei seinen Untersuchungen fand, dass rechtsseitig Gelähmte zur Hälfte in Senkschrift schreiben. Er fand allerdings dieses Bestreben, die Buchstaben unter einander zu setzen, nur bei rechtsseitig gelähmten Kindern. Unter den in den beiden Schulen untersuchten Kindern fanden sich keine rechtsseitig Gelähmten. Ein 9jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Parese des Armes, das ich untersuchte, schrieb von links nach rechts. Etwas der Senkschrift Aehnliches fand ich nur bei einem 13jährigen idiotischen Mädchen, das ich wegen der Sprache behandelte und etwas schreiben lehren wollte. Es schrieb mit der rechten Hand selten in horizontaler Richtung, sondern hatte die Neigung, unter einander die Buchstaben zu malen und sie senkrecht zur Längsaxe der Tafel zu malen. Dass auch geistig hochstehende Männer mit der linken Hand in Spiegelschrift schreiben, scheint mir das Beispiel des rechtsseitig gelähmten Leonardo da Vinci zu beweisen, von dem ich mit Erlenmeyer annehme, dass er so schrieb, weil es ihm leichter fiel, nicht weil er den Inhalt seiner Schriften auf diese Weise Uneingeweihten nicht profaniren wollte. Das wäre einerseits keine sichere Art gewesen, Anderen eine Handschrift nicht zu verrathen, andererseits erscheint es des grossen Mannes unwürdig.

Auch einige gesunde, normale Menschen liess ich mit der linken Hand schreiben, und alle versicherten mir, dass es ihnen viel leichter falle, mit der linken Hand von rechts nach links in Spiegelschrift, als umgekehrt von links nach rechts in normaler Schrift zu schreiben. Eine 22jährige Dame schrieb richtig von links nach rechts, setzte aber den Haken der 0 auf die linke Seite. Es kann ja Jeder mit sich selbst das leichte Experiment ausführen. Es macht natürlich einen Unterschied, ob man mit der rechten Hand das Papier oder die Tafel festhält.

Es fragt sich nun, wie mit Berücksichtigung aller dieser Untersuchungen das Vorhandensein oder Zustandekommen von Spiegelschrift mit der linken Hand aufzufassen ist. Um es kurz zu sagen, halte ich den Mangel an Aufmerksamkeit für die Ursache der Spiegelschrift. Derselbe kann aber sowohl bei geistig sehr Begabten als bei weniger Begabten und Idioten bestehen, ähnlich wie das Stammeln bei verschiedenartig begabten Kindern vorkommt, wenn sie nicht genügend aufmerksam sind. Das natürliche Bestreben ist, mit der linken

Hand von rechts nach links, d. h. in Abduction zu schreiben, wie es von verschiedener Seite schon ausgeführt worden ist. Die Folge dieses natürlichen Dranges ist die Spiegelschrift. Erst durch eine gewisse Ueberlegung oder Erfahrung wird der Mensch veranlasst, in allgemein leserlicher Schrift von links nach rechts zu schreiben. Es ist also ein psychischer Act, der uns dazu veranlasst, in üblicher Weise zu schreiben, aber es ist, wie durch die Untersuchungen zur Genüge nachgewiesen ist, durchaus nicht pathologisch, wenn bei mangelnder Aufmerksamkeit in Abduction, d. h. in Spiegelschrift geschrieben wird. Der Knabe z. B., der in vollendeter Spiegelschrift schrieb, war sehr begabt, aber eitel und ehrgeizig und wohl infolge dessen etwas flüchtig.

Es ist auffallend, aber doch leicht erklärlich, warum die Spiegelschrift am häufigsten und in den meisten Fällen ausschliesslich bei den Zahlen sich zeigte. Während sich ein Buchstabe an den anderen reiht und jeder vorhergehende schon maassgebend für die Richtung des folgenden ist, werden die Zahlen einzeln geschrieben. Dass die 2 am häufigsten verkehrt geschrieben wird und ähnlich die 9, liegt an der Bogen- resp. Wellenlinie, die sie darstellen. Wir sehen auch bei den grossen Anfangsbuchstaben oder beim v oder r, dass der Haken nach der verkehrten Richtung gemacht wird. Der Bogen gehört, wie Erlenmeyer treffend ausführt, zu den schwierigsten Schreibacten. Es darf daher nicht wundern, wenn bei ihm die Hand in die natürliche leichtere Schreibweise, d. h. mit der linken Hand von rechts nach links verfällt. Dadurch ist es auch zu verstehen, dass bei derselben Zahl 2 ein Theil richtig und ein Theil verkehrt geschrieben wird. Sonst ist kein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit der Spiegelschrift bei deutscher oder lateinischer Schrift zu bemerken.

Für meine Auffassung von der mangelnden Aufmerksamkeit als Ursache der Spiegelschrift scheint mir auch die Thatsache zu sprechen, dass unter den normalen Schulkindern dreimal und unter den taubstummen zweimal so viel Mädchen in Spiegelschrift schrieben, als Knaben. Im Allgemeinen lernen Mädchen früher sprechen, als Knaben, und stellen sich, soviel ich weiss, auch beim Schreibenlernen geschickter an; umgekehrt giebt es ferner unter den Idioten mehr Knaben als Mädchen, so wie auch bei sämmtlichen Sprachfehlern. Ich finde daher keinen anderen Grund dafür, dass mehr Mädchen als Knaben Spiegelschrift mit der linken Hand zu Stande bringen, als eine gewisse Flüchtigkeit und Unaufmerksamkeit, während das männliche Geschlecht länger beim einzelnen Eindrucke zu haften pflegt.

Wie schon betont, wurde gefunden, dass eine verhältnissmässig

grössere Anzahl taubstummer Kinder in Spiegelschrift schrieb, als normale, und dass diese fast ausnahmslos eine totale war. Wir sahen, dass Soltmann's Argument, dass Spiegelschrift häufiger vorhanden sei, wenn die Taubheit congenital oder bald nach der Geburt entstanden sei, in meinen Fällen wenigstens nicht zu Recht bestehen kann. Wir können auch nicht annehmen, dass so viel Imbecille unter den taubstummen Kindern waren, wahrscheinlich keines, da die Taubstummenlehrer ganz scharf zu beobachten wissen. Das natürliche Bestreben, mit der linken Hand in Spiegelschrift zu schreiben, scheint mir deswegen bei den Taubstummen häufiger sich geltend zu machen, weil bei ihnen die Verbindung von Wort und Schrift eine losere als beim normalen Kinde ist. Der Gegenstand ist bei ihnen das tertium comparationis, und dieser wird nicht anders, auch wenn sie das Wort in verkehrter Richtung schreiben. Das normalsinnige Kind kann das spiegelgeschriebene Wort nicht lesen, beim taubstummen kommt es weniger darauf an. Ob taubstumme Kinder unaufmerksamer sind, als normale, wage ich nicht zu entscheiden; ich hatte den Eindruck, so oft ich ihrem Unterrichte beiwohnte. Jedenfalls ist die Spiegelschrift taubstummer Kinder im Allgemeinen correcter als diejenige normaler.

Woher das natürliche Bestreben kommt, mit der linken Hand in Abduction, d. h. von rechts nach links zu schreiben, darüber sind verschiedene Meinungen von Erlenmeyer, Soltmann und Goldscheider geltend gemacht worden. Erlenmeyer sucht zunächst in einer historischen Studie nachzuweisen, dass einige der alten Völker auch mit der linken Hand geschrieben haben müssen, und weist namentlich auf die Hebräer hin, die jetzt mit der rechten Hand in Adduction die hebräische Sprache schreiben. Es giebt viele Anzeichen dafür, dass die Schrift bald von rechts nach links, bald von links nach rechts im Alterthum geschrieben wurde; theils war die Bequemlichkeit schuld wie bei den Griechen, die anfangs die Strophen abwechselnd von rechts nach links und umgekehrt schrieben, weshalb die meisten grossen Buchstaben, mit denen man ja anfangs schrieb, in beiden Richtungen geschrieben gleich aussehen (Bustrepheden), theils waren äussere Umstände maassgebend, wie die Inschriften auf den Thüren ägyptischer Tempel, die nach dem Innern des Tempels zeigen mussten und daher sowohl von links nach rechts als umgekehrt geschrieben sein mussten (Wuttke)[7]). Es ist aber, soviel mir bekannt, nicht aus der Literatur nachgewiesen, ob die Handschrift von rechts nach links mit der linken Hand angefertigt wurde. Es scheint daher, dass der historische Rückblick, der eine Vererbung annehmen liesse, zur Lösung dieser Frage nicht beitragen wird.

Erlenmeyer nimmt nun an, dass sich in der linken Hemisphäre ein Centrum befinde, das die Bewegungen beider Extremitäten nach rechts hin innervire, und umgekehrt in der rechten ein Centrum, das die Bewegungen beider Extremitäten nach links hin veranlasse. Dieser Hinweis würde nur bei rechtsseitig Gelähmten Anspruch auf Werth machen können; bei dem Zustandekommen der Spiegelschrift bei normalen Kindern würde die Hineinziehung dieses Momentes keine Erklärung abzugeben im Stande sein.

Soltmann weist zum Verständniss der Spiegelschrift auf die beiden Thatsachen hin, dass erstens bei Reizung einer motorischen Region der Hemisphäre correspondirende Krämpfe entstehen, und dass zweitens, wie Weber zuerst bemerkte, Verfeinerung des Ortssinnes an einer Extremität auch den Ortssinn der anderen verfeinere. „Aus diesen beiden höchst wichtigen Experimenten", sagt Soltmann weiter, „geht hervor, dass die Schreibbewegung mit der rechten Hand von der linken Hemisphäre innervirt, linkerseits naturgemäss auch die gleichwerthige Abductionsbewegung vollzogen werden müsste, wenn nicht diese natürliche Tendenz durch die hemmende Kraft eines verständigen und vernünftigen Willens beherrscht würde und durch die Erziehung, hier speciell durch den Schreibunterricht gezwungen würde, so das Buchstabenbild zu entwerfen, dass es leserlich und gemeinverständlich ist."

Goldscheider bezweifelt mit Recht, ob die linkshändige Spiegelschrift schon den pathologischen Schreibarten beizuzählen ist. „Man muss annehmen", führt er aus, „dass beim Einüben der linksseitigen motorischen Centralstätte der rechten Hand für die Innervationsfolge des Schreibens auch die rechtsgelegene der linken Hand in gewissem Umfange mit eingeübt wird und zwar für die entsprechende Innervation." Im Ganzen stimmt demnach diese Ansicht mit der von Soltmann überein, und in der That sind die von ihm angeführten Thatsachen geeignet, uns das Verständniss der Spiegelschrift näher zu rücken, wenn auch nicht zu erklären. Nicht unwesentlich scheint mir auch die von Erlenmeyer bereits betonte Thatsache zu sein, dass es in Abduction mit der linken Hand wie mit der rechten zu schreiben bequemer ist, weil die adducirende Bewegung bald ein Hinderniss am Rumpfe findet. Auch die Einrichtung der Gelenke ist einer abducirenden Bewegung günstiger.

Die Schrift mit der linken Hand bietet, auch wenn sie normal von links nach rechts gerichtet ist, einige Eigenthümlichkeiten, die hier kurz erwähnt werden mögen. A priori möchte man erwarten, dass die Schrift mit der linken Hand ataktisch sei, da so die Schrift

des schreiben lernenden Kindes naturgemäss ist. In der That sind die meisten linkshändigen Schriften ataktisch, wie einige Beispiele zeigen, sowohl was die Grösse der Buchstaben, ihre exacte Ausführung, als auch die Richtung der Schrift anbetrifft. Bemerkenswerth ist auch die Steilheit der Buchstaben, die bisweilen getrennt oder mit langen Verbindungsstrichen gemacht werden (Copie 6). Auffallend aber ist in vielen Schriften die stark ausgeprägte Zitterschrift bei geringer Ataxie (Copie 11). Das Zittern war ebenso wie die Ataxie bei der Spiegelschrift weniger ausgeprägt; aber nur wenig geringer, wenn mit Blei geschrieben wurde. Bei den hysterischen Kindern war dieses Zittern nicht mehr ausgeprägt, als bei den anderen, ja es fand sich häufiger bei Knaben als bei Mädchen, weniger bei den taubstummen. In einem Falle hysterischer Zuckungen entstanden nicht beabsichtigte Striche, aber kein Zittern, wie Copie 12 zeigt. Das Zittern scheint daher zu entstehen, dass nicht nur das Maass fehlt für die Grösse der Arbeitsleistung der Muskeln im gegenseitigen Verhältniss, wie es beim Schreiben nöthig ist (gewählte Synergien, Goldscheider), sondern auch das Maass für die Grösse der Bewegung der einzelnen Muskeln (nothwendige Synergie), welche wohl im Allgemeinen zu gross ausfällt.

Es mögen hier noch kurz einige Bemerkungen über das Verhältniss von Schriftstörungen zu den Sprachstörungen, insbesondere zum Stottern und Stammeln Erwähnung finden. Berkhan[8]) war der Erste, der auf diesen Zusammenhang aufmerksam machte. Er sagt darüber: „Bei einzelnen Stotternden kommt es vor, dass sie beim Schreiben das c vor dem h oder ein ganzes Wort weglassen. Andere bekommen beim Schreiben Zittern in der Hand (tremorartiger Schreibkrampf), wieder andere, welche stottern, werden beim Schreiben von einer krampfhaften Beugung der Streckung der Finger befallen, welche die Feder führen (spastische Form)." Mit Recht macht Gutzmann darauf aufmerksam, dass dabei ganz verschiedene Arten von Schreibstörung vorliegen. Bei dem grössten Theil scheinen tonische oder clonische Mitbewegungen an der Schreibstörung schuld zu sein. Anders verhält es sich mit dem Seite 21 von Berkhan copirten Fall, in dem mehrere Ansätze zum Schreiben wie beim Sprechen und beim paralytischen Schreibkrampf von dem stotternden jungen Manne gemacht werden. Aehnlich ist der Fall von Denhardt[9]), wo ein Russe, wenn man ihm beim Schreiben zusah, beim Schreiben des R Schwierigkeiten fand und das Anfangs-R durch einen langen Strich vom folgenden Vocal trennte. Die Handschriften, die ich von Stotterern anfertigen liess, wiesen derartige Störungen, auch wenn das Leiden noch so schwer war, nicht auf. Dagegen erzählte mir ein älterer College, den

ich wegen seines Stotterns behandelte, dass er bisweilen, wenn er erregt sei, die Feder anzusetzen sich scheue und warten müsse, bis er ruhiger sei.

Praktisch wichtiger sind die Schriftstörungen bei Stammlern, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe.[10]) Sie liefern den fast experimentellen Beweis dafür, dass ein Laut nicht oder fehlerhaft ausgesprochen wird, weil ihn der Stammelnde gar nicht oder mangelhaft aufgefasst hat, dass, mit anderen Worten, das Stammeln eine psychische und nicht oder sehr selten eine Störung der Sprachorgane ist. Wie bei der Spiegelschrift ist unter Störung der Psyche in diesem Falle der Mangel an Aufmerksamkeit zu verstehen, der bei geistig sehr begabten oder idiotischen Kindern sich geltend machen kann. Die Schriftproben, welche Berkhan von Stammelnden anführt, zeigen, dass selten eine absolute Unfähigkeit besteht, einen Laut resp. Buchstaben zu schreiben, ebenso wie selten ein Laut überhaupt nicht ausgesprochen werden kann, wenn nicht das Stammeln schon zu sehr eingewurzelt ist. Z. B. lautet die Schriftprobe S. 74 „Am Teiche sit eim gozer güner Fosch". In dem Wort „sitzt" ist das z fortgelassen, aber der Knabe kann es schreiben, denn er macht es in „gozer"; ebenso schreibt er das r in „gozer, güner", lässt es aber in der Verbindung gr, die sehr leicht ist, fort. Aehnlich verhält es sich mit der zweiten Probe S. 75 „Das Pfed hat Dost. Dis Kische sti (= ist) risch. Der Knoche sti hat." In den Worten „Pferd, Durst, Kirsche, hart," ist das r fortgelassen, aber geschrieben in „risch", ebenso hier das f fortgelassen, das in Pferd gemacht ist. Die Umkehrung von Worten wie sti = ist kommt beim Sprechen und Lesen bei Stammlern, besonders wenn sie sehr flüchtig sind, nicht selten vor, bisweilen sogar bei normalen Menschen in der Eile; dass es aber beim Schreiben vorkommt, beweist, dass der Knabe so das Wort aufgefasst hat. Der Vollständigkeit wegen sei noch die folgende Probe aus Berkhan's Buch angeführt, welche das Gesagte bestätigt: S. 76: „Das Eis ist Klach Wi Gas. Das Wetter ist tübe. Balt fallen gosse Tofen. Der Dache." Aehnliche Beispiele kann ich aus eigener Erfahrung anführen, unterlasse es aber, weil sie nichts Neues bieten. Dagegen verdient hervorgehoben zu werden, dass ähnliche Fehler von Stammelnden beim Lesen gemacht werden. So sagte ein Halbidiot statt Fackel — Flavkel, statt Moltke — Molkte. „Fabel ist ein Buch" statt „Fibel ist ein Buch" u. s. w. Diese Umstellung beim Lesen kommt insbesondere auch bei Polterern vor, welche nicht selten ganze Worte auslassen und auf der folgenden Zeile schon mit den Augen sind, wenn sie die vorhergehende noch nicht vollendet haben.

Ueber die Störungen der Schrift im Alter und bei Geisteskrankheiten Erwachsener ist hier nicht der Ort zu berichten.

Literaturverzeichniss.

1) Erlenmeyer, Die Schrift. 1879.
2) Goldscheider, Zur Physiologie und Pathologie der Handschrift. Arch. f. Psych. XXIV. 2.
3) Soltmann, Festschrift zum 70. Geburtstag von Henoch, herausgegeben von Baginsky.
4) Gutzmann, Die Störungen der Sprache. 1893.
5) Buchwald, Die Spiegelschrift bei Hirnkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1878.
6) Leichtenstern, Ueber die Schreibweise Linkshändiger. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 42.
7) Wuttke, Geschichte der Schrift. 1872. Bd. I.
8) Berkhan, Ueber Störungen der Sprache und der Schriftsprache 1889.
9) Denhardt, Das Stottern eine Psychose. 1890.
10) Treitel, Ueber Sprachstörung u. Sprachentwicklung. Arch. f. Psych. XXIV. 2.

Anm. Copie 8 ist von einem Manne ohne Arme und Beine geschrieben und der Curiosität wegen beigefügt. Die Feder wurde zwischen dem kurzen Armstumpf und der Seite des Kopfes gehalten und so eigentlich mit dem Kopf geschrieben.

XV.

Ueber puerperale Hemiplegien.

Von

H. Quincke

in Kiel.

1. Minna St—n, 27 Jahre alt, Dienstmädchen, als Kind öfter drüsenkrank; vom 17. Jahre ab litt sie an Krämpfen, die der Beschreibung nach epileptische waren, sich aber bis zum 20. Jahre ganz verloren haben sollen.

Im Alter von 18 Jahren I. Geburt, gesundes Kind; II. Geburt (Zange) am 4. Juli 1892 auf der geburtshülflichen Klinik; Kind wenig entwickelt, aber gesund.

Schon seit Jahren litt sie (wie die meisten Melkmädchen) öfter an Kribbeln der linken Hand. Kurz vor der Geburt fühlte sie Schwäche im linken Arm, während der Geburt Schmerzen im linken Arm, Bein und Gesichtshälfte; Kopfschmerz, Schwindel oder Bewusstlosigkeit sollen nicht bestanden haben. Am Morgen nach der Entbindung constatirte man vollkommne linksseitige Lähmung des Armes, unvollkommne im Gesicht und Bein, Sensibilitätsvermindrung der ganzen linken Körperhälfte.

Dieser Zustand blieb in den folgenden Tagen gleich, nur die Schmerzen der linken Körperhälfte wurden stärker.

Am 10. Juli wurde Pat. auf die medicinische Klinik verlegt.

Das Wochenbett verlief, wie ich gleich hier bemerke, annähernd normal; nur am 7. Tage erreichte die Temperatur einmal 38°. Wegen leichter Endometritis blieb der Uterus längere Zeit etwas schlaff, so dass vom 19. bis 23. Tage 1,5 Secale pro die gereicht wurde.

Das Kind wurde von der Mutter genährt und gedieh.

11. Juli. **Status.** Kräftiges, gut genährtes Mädchen von kleiner Statur, klagt über Lähmung und Schmerzen in der linken Körperhälfte. Sensorium frei, Antworten etwas langsam (individuell). Schädel normal gebaut, nicht druckempfindlich.

Motorische Lähmung der linken Körperhälfte. Der linke Arm vollständig unbeweglich, im linken Bein noch geringe Bewegungen möglich, im Gesicht sowie am Rumpf nur geringe linksseitige Parese.

Zunge und Gaumen werden symmetrisch bewegt; Sprache und Schlucken gut. Pupillen gleich, gut reagirend. Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, am stärksten am Arm. Stuhl- und

Urinentleerung normal; an den inneren Organen nichts Abnormes nachzuweisen.

13. Juli. Stärkere reissende Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte, namentlich in Arm und Gesicht, auch in den Zähnen; Zunahme der Sensibilitätsstörung, so dass „Patientin ihren Arm nicht finden kann". Selbst tiefe Nadelstiche werden am linken Arm und Bein, sowie an der Vorderseite des Rumpfes bis zur Mittellinie gar nicht empfunden; auch die Temperaturempfindung fehlt hier vollkommen. Im Gesicht und am Kopf ist die Empfindlichkeit für Tast- und Temperatureindrücke nicht vollkommen aufgehoben; sie reicht genau bis zur Mittellinie. Auch Lippen-, Nasen-, Augen- und Gaumen-Schleimhaut zeigen links herabgesetzte Empfindung und Abschwächung der von ihnen ausgelösten Reflexe.

Ausgedehntere Berührungen beim Anfassen der linksseitigen Extremitäten scheint Patientin manchmal zu empfinden; das Gefühl für passive Stellungsänderungen der linken Extremitäten fehlt vollkommen, während das Gefühl für active Muskelbewegung am linken Bein erhalten ist, so dass Patientin dem linken Bein dieselbe Stellung geben kann, die sie vordem dem rechten gab.

Fusssohlenreflex beiderseits sehr schwach, Patellarsehnenreflex vorhanden, beiderseits gleich.

Geruch, Geschmack sind links nicht gestört; Uhr wird links auf 5, rechts auf 20 Cm. gehört. Hemianopsie besteht nicht. Augenhintergrund normal.

Das Liegen des Kindes an der linken Brust empfindet Patientin nicht, dagegen hat sie ein unbestimmtes Gefühl von dem Saugen des Kindes. Ein Unterschied in der Milchsecretion beider Brüste besteht nicht.

Während die linke Hand allein gar nicht bewegt werden kann, kommt bei intendirtem Fingerbeugen beider Hände auch links geringe Flexion zu Stande, an den Beinen keine derartige Mitbewegung zu bemerken.

Diese hochgradige Anästhesie bestand nur wenige Tage, schon am 16. Juli ging sie etwas zurück, und zwar mehr an Hand und Fuss, als an den centraleren Abschnitten der Extremitäten. Auch die Beweglichkeit des Beines bessert sich.

Die elektrische Erregbarkeit der linksseitigen Muskeln ist für beide Stromesarten sowohl bei directer als bei indirecter Reizung normal.

23. Juli. Leichte Bewegung in linker Schulter und Ellbogen möglich, auch im linken Bein und linker Gesichtshälfte bessert sich die Beweglichkeit; auffälliger Weise erscheint die linke Augenlidspalte stets etwas enger als die rechte. Patientin macht Gehversuche.

Das linke Bein erscheint etwas magerer als das rechte.

28. Juli. Beginnende Fingerbewegungen; von den sensiblen Störungen erscheint der Lagesinn noch am meisten verändert.

9. August. Der linke Arm kann bis zur Schulterhöhe gehoben, die Hand gebeugt und gestreckt werden. — Faradische Pinselung der Extremitäten.

15. August. Patientin geht allein, mit bald stärkerem, bald schwächerem Nachschleppen des linken Beines. Die Hand ist noch nicht brauchbar, ihre Beweglichkeit sehr wechselnd, am besten nach dem Erwachen und nach dem faradischen Pinsel.

Die Sensibilität in allen Qualitäten auf der ganzen linken Körperhälfte noch etwas herabgesetzt.

Die schon früher bemerkte Abmagerung des linken Beines auffälliger, auch der linke Arm magerer; die Musculatur der linksseitigen Extremitäten auch schlaffer anzufühlen. Auch die Schulterblattmuskeln und M. pectoralis, besonders auffällig M. deltoideus, sind magerer und schlaffer. Umfangsmessungen, die von jetzt ab öfter vorgenommen wurden, sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

	15. Aug.		22. Aug.		31. Aug.		8. Sept.		20. Oct.	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.	Cm.
Oberarm	24	22	23,5	22,5	23,5	21,5	26	23	27,3	25
Unterarm	23	21	23	22	23,5	22	24,5	22,5	25	23
Oberschenkel . . .	—	—	—	—	—	—	47,5	45	50	47
Unterschenkel . . .	27,5	26,5	28,5	27	28,5	27	29	27,5	30	28

Die elektrische Untersuchung ergab zwischen den Muskeln der rechten und linken Extremitäten keinen Unterschied bei galvanischer und faradischer Reizung, sowohl in der Erregbarkeit, wie in der Form der Muskelzuckung. KSZ > ASZ.

An dem Volumsunterschied der Extremitäten sind übrigens neben der Musculatur augenscheinlich auch Haut- und Unterhautzellgewebe betheiligt. Gewöhnlich sind Hand und Unterarm links etwas cyanotisch und kälter als rechts.

25. August. Kopfschmerzen. Beim Sitzen auf dem Stuhl wird Pat. schwindlig. Bewegungsstörung nicht anders als sonst.

26. August. Kopfschmerz verschwunden.

1. September. Heute fällt eine bisher nicht bemerkte leichte Steifigkeit im linken Arm auf; auch zeigt sich, dass die Sehnenreflexe an Unterarmmuskeln, Biceps brachii, sowie an Lig. patellae und Flexores cruris links erhöht sind.

Kraft und Gebrauchsfähigkeit der linken Körperhälfte nahmen nun trotz des bestehenden Volumsunterschiedes stetig zu, so dass Pat. sehr bald ihr Kind selbst warten und tragen konnte. Allerdings war beständige Ermahnung erforderlich und die faradische Pinselung ein sehr werthvolles Hülfsmittel, um die Pat. zu Uebungen anzuspornen.

Die Muskelspannung im linken Arm nahm nicht zu, war überhaupt sehr wechselnd, und Mitte October, ebenso wie die Verstärkung der linksseitigen Sehnenreflexe, nicht mehr nachweisbar.

Das Körpergewicht der Kranken stieg von 47 Kilo Anfang August auf 55 Kilo Anfang October. Diese Besserung in der allgemeinen Ernährung giebt sich auch in der Zunahme der Umfangsmaasse an Armen und Beinen kund, wobei indessen die Differenz zwischen rechts und links keine wesentliche Abnahme erfährt.

Die wiederholt angestellte elektrische Untersuchung ergab keine Unterschiede zwischen rechts und links, nur manchmal schien für die Minimalzuckung links eine etwas grössere Stromstärke erforderlich zu sein.

Ende October war Patientin erheblich gebessert; sie schleppte das Bein freilich noch nach, war schwächer und ungeschickter mit dem linken Arm, konnte sich aber gut an der Hausarbeit betheiligen. Die linksseitigen Extremitäten waren noch dünner (s. Tab.) und schlaffer als vorher. Auch die Sensibilität war auf der linken Körperhälfte noch herabgesetzt, nach Localisation, Tast-, Druck-, Temperatur- und Lagegefühl; der linke Arm ist davon am stärksten, das Gesicht am wenigsten betroffen.

Die weitere Behandlung bestand in Faradisation, Vollbädern und Sandbädern für den Arm. In den letzten Monaten, bis zur Entlassung, Ende December, wurde eine wesentliche Besserung nicht mehr erzielt.

Im vorliegenden Falle hat man es mit einer acut inter partum aufgetretnen, linksseitigen, motorischen und sensiblen Lähmung zu thun. Letztere nahm in den folgenden 10 Tagen an Intensität noch zu; die dabei empfundenen Schmerzen sind wohl als central entstandene, excentrisch projicirte anzusehen.

Die Art der vorliegenden Hirnveränderung kann nur vermuthet werden; für das Wahrscheinlichste halte ich eine Blutung, die unter dem Einfluss der, wenn auch nicht gerade heftigen Geburtsanstrengung zu Stande kam. Für Herde anderer Natur fehlen in Anamnese, Verlauf und sonstigem Organbefund jegliche Anhaltspunkte.

Recht bemerkenswerth ist in dem vorliegenden Fall die ausgedehnte halbseitige Sensibilitätsstörung, die anfänglich von Schmerzen eingeleitet zwar auch apoplektiform begann, aber weiter von Schmerzen begleitet sich noch steigerte und erst nach 10 Tagen ihren Höhepunkt erreichte, die dann, abweichend von dem gewöhnlichen Verlauf, zu einem grossen Theil dauernd fortbestand. Man muss danach annehmen, dass der Herd (unter Schonung des vorderen und mittleren Theils) vorwiegend den hinteren Theil der inneren Kapsel geschädigt hat, und dass die Steigerung der Sensibilitätsstörung, sowie die Schmerzen vielleicht durch einen später rückgebildeten Entzündungsherd in der Nachbarschaft des Blutergusses veranlasst waren. Durch die augenscheinlich central entstandenen Schmerzen wird man an Edinger's[1]) Fall erinnert, in welchem die sensorische Kapselbahn durch einen ihr anliegenden Herd im Nucleus externus thalami und einem Theil des Pulvinar gereizt wurde.

Sehr bemerkenswerth ist ferner die ausgesprochene frühzeitige Muskelatrophie der befallenen Seite. Am Bein schon in der dritten Woche nach dem Anfall zuerst bemerkt, wurde die Atrophie äusserer Umstände halber zunächst nicht genauer verfolgt. 6 Wochen nach dem Anfall war sie an Bein und Arm mit Einschluss der Schultergürtelmusculatur sehr ausgesprochen, obwohl am Bein die Lähmung

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. I. 1891. S. 262.

niemals vollständig gewesen war und am Arm die Beweglichkeit sich zu dieser Zeit schon wiederherstellte. Trotz weiterer und erheblicher Besserung der willkürlichen Bewegung und trotz andauernder Uebung blieben die linksseitigen Extremitätenmuskeln gegenüber der rechten Seite erheblich an Volumen zurück, wenn sie auch an der allgemeinen Aufbesserung der Ernährung Antheil nahmen. In ihrem elektrischen Verhalten zeigten sie keine deutliche Abweichung von der Norm.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem vorstehenden bietet der folgende, vor längerer Zeit von mir beobachtete Fall:

2. Z., 21jähriges Mädchen, wurde am 13. Februar 1877 in Bern zu Hause entbunden; auf dem Wege nach der Gebäranstalt (Prof. P. Müller) ging ihr die Placenta ab. In der Anstalt wollte man sie chloroformiren, um den recht erheblichen Dammriss zu nähen, doch vereitelte sie dies durch rasendes Gebahren.

Schon am nächsten Tage bemerkte man an ihr eine Parese und Sensibilitätsverminderung der rechtsseitigen Extremitäten, sowie Schwierigkeit, sich sprachlich auszudrücken. Man constatirte mässige Albuminurie bei Fehlen aller Oedeme. Das Wochenbett verlief durchaus normal. Am 16. Tage nach der Geburt wurde sie auf die medicinische Klinik verlegt: Kräftig gebaute, etwas blasse Person. Der Urin enthält nur noch geringe Mengen von Eiweiss. Ausser einer in Rückbildung begriffenen Retinitis fand sich an den Organen nichts Abnormes. Kein Kopfschmerz. Es bestand noch mässige rechtsseitige Parese. Das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt, mit der rechten Hand weniger stark gedrückt, doch kann Pat. die rechte Hand zum Essen gebrauchen, kann sogar etwas schreiben. Im Gesicht nur geringe rechtsseitige Parese. Zunge gerade. Zugleich besteht ein geringer Grad von motorischer Aphasie und von Worttaubheit.

Schon nach wenigen Tagen verschwand der Eiweissgehalt des Urins. Die Retinitis bildete sich zurück, nicht so schnell die Sprach- und Bewegungsstörungen. Nachdem Pat. einen im Inselspital acquirirten Typhus überstanden hatte, zeigte sie bei ihrer Entlassung, Mitte Juni, nur noch geringe, aber unzweifelhafte Zeichen einer rechtsseitigen Parese in Extremitäten und Gesicht, sowie ein leichtes Stocken der Sprache.

Das Bestehenbleiben dieser, wenn auch geringfügigen Defecte beweist wohl eine anatomische Ursache derselben; als solche möchte ich kleine, auf venöser Stauung beruhende Capillarhämorrhagien annehmen, welche in diesem Falle nicht während der Wehen, sondern erst einige Stunden später durch heftiges Sträuben und Schreien entstanden sind. Die Schwangerschaftsnephritis mag die Zerreisslichkeit der Gefässwände begünstigt haben.

Viel schwieriger zu deuten ist der folgende, ebenfalls vor Jahren von mir beobachtete Fall:

3. Frau L. A., 37 Jahre alt, wurde am 29. October 1876 in der Gebäranstalt zu Bern normal entbunden. Sie hat vorher 7mal geboren,

vor 10 Jahren will sie 3 Wochen lang „wegen plötzlich aufgetretener Lähmung des linken Arms und Contractur der Finger" ärztlich behandelt worden sein.

14 Tage nach der Entbindung verliess sie zum ersten Mal das Bett, 2 Tage später, am 23. November, wurde sie Mittags auf dem Stuhl sitzend plötzlich bewusstlos. Als sie 3 Stunden später erwachte, spürte sie ausser allgemeiner Schwäche Schmerzen in der linken Körperhälfte, am stärksten im linken Daumen; in der Nacht stellte sich Contractur in der linken Hand und Fingern und am folgenden Tage eine allmählich zunehmende Schwäche und Sensibilitätsverminderung des linken Arms ein. Im linken Bein trat mehrmals täglich das Gefühl von Eingeschlafensein auf.

Als Pat. am 23. November auf die medicinische Klinik verlegt wurde, war das Auffälligste die Contractur in der linken Hand und Vorderarm, die Bewegungen sind schwach, an den Fingern fast = Null. Das linke Bein ist etwas schwächer als das rechte, die Muskeln nicht gespannt, das Gesicht frei. Die Sensibilität ist am linken Arm etwas vermindert, nicht am Bein.

Linker Arm und Bein schlafen öfters ein. Eigentliche Schmerzen sind nicht mehr vorhanden.

An den einzelnen Organen, namentlich am Herzen, nichts Abnormes.

Ord.: Passive Bewegungen der Extremitäten.

Diese Störungen bildeten sich nun überraschend schnell zurück; schon am 5. December konnte Pat. ohne Mühe allein gehen und den linken Arm und Hand wieder bewegen; die Sensibilität war beiderseits gleich; das Einschlafen trat nicht mehr auf.

Bei der Entlassung am 18. December bestand nur noch ganz geringe motorische Schwäche im linken Arm und Bein.

Abweichend von den ersten beiden tritt im vorliegenden Falle die halbseitige Lähmung erst am 16. Tage post partum und mit länger dauernder anfänglicher Bewusstlosigkeit auf. Die motorische Störung ist nicht hochgradig, dabei aber die Contractur sowie die mit Schmerzen und Parästhesien einhergehende Sensibilitätsstörung bemerkenswerth. Alle diese Störungen gehen ausserordentlich schnell zurück.

Besser als aus einer Blutung erklärt sich dieser Verlauf durch die Annahme einer Circulationsstörung im Gehirn mit ganz umschriebener Thrombose; — Patientin hatte 2 Tage vorher zum ersten Mal das Bett verlassen; die vor 10 Jahren dagewesene „Lähmung" mag auf ähnlichen Ursachen beruht haben.

Das Auftreten halbseitiger Lähmungen im Zusammenhang mit den Generationsvorgängen scheint nicht gerade häufig zu sein und hat die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer aus verschiedenen Gründen auf sich gezogen. P. Müller[1]), welcher derartigen Complicationen

1) Handbuch der Geburtshülfe. II. S. 893 und 968. Stuttgart 1889. — Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen. Stuttgart 1888.

besonderes Studium gewidmet hat, führt eine Anzahl solcher Fälle an, doch ergiebt die Durchsicht der von ihm citirten Literatur wenig Aufklärung über die zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse, auch werden die in der letzten Zeit der Schwangerschaft mit den während des Wochenbettes auftretenden Erkrankungen und den inter partum selbst entstandenen meist gemeinschaftlich besprochen; und doch ist es wahrscheinlich, dass in diesen verschiedenen Phasen recht verschiedene ursächliche Momente mitspielen dürften (wobei diejenigen Fälle auszuschliessen sind, in welchen die Schwangerschaft nur ein Accidens ist und gar keine Beziehung zu dem pathologischen Vorgang hat).

Während der Geburt selbst findet durch die Wehenthätigkeit und die Bauchpresse eine recht erhebliche und andauernde Steigerung des Blutdrucks sowohl in den Venen wie in den Arterien des Gehirns statt; dass trotz dieses begünstigenden Momentes so selten Hirnhämorrhagien eintreten, hat wohl seinen Grund in der diesem Lebensalter noch zukommenden Integrität der Gefässwände. Gelegentlich findet, wie in Fall I, doch eine Ruptur statt, und Fall II zeigt, dass heftiges Schreien und Sichwehren ganz ebenso wie die Geburtsanstrengung selbst wirken kann. In Anbetracht der starken Pressbewegungen möchte ich vermuthen, dass diese Blutungen nicht von den kleinsten Arterien, sondern vielmehr von den kleinsten Venen ausgehen. Die in beiden Fällen vorhandene, im 1. Falle auffällig starke Störung der Sensibilität mit den central entstandenen Schmerzen deuten auf eine ungewöhnliche Lage des Blutergusses hin, die vielleicht in der Verzweigung der feineren Venen ihren Grund haben könnte, so dass gerade diese Stellen beim Pressen besonders starkem Drucke ausgesetzt wären. Auch das unmerkliche Auftreten der Lähmung ohne eigentliche Insulterscheinungen dürfte sich für den venösen Ursprung der Blutung verwerthen lassen.

Für die während des Wochenbettes auftretenden Hemiplegien hat Circulationsschwäche als causales Moment von vornherein viel Wahrscheinlichkeit für sich; der Blutverlust während der Geburt, die Erschlaffung des Bauches werden den mittleren Blutdruck in den Arterien herabsetzen; bei den erstmaligen Versuchen, das Bett zu verlassen, wird die Blutversorgung des Hirns geringer. Durch das Zusammenwirken dieser Umstände kann es zu umschriebenen anämischen Herden mit partieller Thrombose kommen. Bei baldigem Ausgleich der Circulationsstörung kann auch die Function ganz oder nahezu vollständig wiederhergestellt werden. So erklärt sich mein Fall III, so auch wohl 2 von Duchek[1]) beschriebene Fälle, in welchen

1) Prager Vierteljahrsschrift. X. 1. 1853. S. 86.

unter Convulsionen, das eine Mal auch unter länger dauernder Bewusstlosigkeit halbseitige Lähmung auftrat, die nach wenigen Wochen vollständig geheilt wurde. Da die Erkrankung am 10., resp. am 14. Tage nach der Entbindung auftrat, ist es wahrscheinlich, dass auch in diesen Fällen die ersten Aufstehversuche ursächlich mitwirkten. Die von Duchek selbst gemachte Annahme einer Hirnblutung erscheint mir in Anbetracht der Umstände und der vollständigen Heilung viel weniger wahrscheinlich.

Auch ein von Sloan[1]) mitgetheilter Fall, obwohl von diesem selbst als Embolie gedeutet, dürfte hierhergehören, da die am 5. Tage nach der Geburt allmählich eintretende und nicht ganz vollkommne rechtsseitige Hemiplegie schon nach 4 Tagen zurückging und nach 18 Tagen vollkommen verschwunden war. Patientin war eine 30jährige Frau, die recht schwach unmittelbar nach der (6.) Geburt in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Das Herz zeigte durchaus normales Verhalten.

Manche Fälle von puerperalen Lähmungen sind embolischer Natur; wissen wir doch, dass schon in der Schwangerschaft nicht selten Endocarditis, namentlich an früher erkrankt gewesenen Klappen auftritt. Die Klappenvegetationen können dann Embolien verschiedener Organe, auch des Gehirns veranlassen. In einem älteren Falle eigener Beobachtung, über welchen ich nähere Notizen nicht besitze, war die Ursache einer mehrere Monate vor der Geburt aufgetretenen vollständigen Hemiplegie während des Lebens nicht zu eruiren gewesen; als die etwa 30jährige Frau nach der (normalen) Geburt einer hinzugetretenen Krankheit erlag, ergab die Section embolische Hirnerweichung an der gewöhnlichen Stelle und verrucöse Endocarditis an der geschrumpften und verwachsenen Mitralklappe. Die Stenose des Mitralostiums hatte, wie so manchmal, zu Geräuschen nicht Anlass gegeben; da noch vollkommene Compensation bestand, hatte sie auch nicht einmal vermuthet werden können.

Es liegt auf der Hand, dass die während der Schwangerschaft entstandene Endocarditis auch während und nach der Geburt einmal zu embolischer Hemiplegie Veranlassung geben kann; sehr selten wird dies bei der eigentlich puerperalen Endocarditis zutreffen, da sie meist der ulcerösen Form angehört.

Bei offenem Foramen ovale könnten übrigens auch verschleppte Thromben aus den Beckenvenen gelegentlich einmal zu Hirnembolien führen.

1) The Lancet. 1887. II. p. 661.

XVI.

Ueber cerebrale Muskelatrophie.

Von

H. Quincke

in Kiel.

Als ich vor 5 Jahren 3 Fälle von frühzeitiger Muskelatrophie bei Hirnerkrankungen beschrieb [1]), konnte ich aus der Literatur nur zwei ähnliche Fälle von Barresi und Glicky anführen. Seitdem ist dieser Form der Muskelatrophie grössere Aufmerksamkeit geschenkt, so dass Steiner [2]) nach inzwischen erfolgten Publicationen und weiteren Literaturstudien kürzlich 18 (resp. 20) Fälle zusammenstellen und analysiren konnte. Dazu sind gleichzeitig mit der Steinerschen Arbeit noch 2 (resp. 3) Fälle von Eisenlohr [3]) und 5 Fälle von Darschkewitsch [4]) beschrieben worden. Zu einer einheitlichen und befriedigenden Erklärung der frühzeitigen, cerebralen Muskelatrophie ist man aber nach den vorliegenden Mittheilungen noch nicht gelangt, so dass die Beibringung weiteren Materials erforderlich erscheint.

Ich habe noch 5 einschlägige Fälle beobachtet.

1. Der erste ist der in dem vorstehenden Aufsatz (Ueber puerperale Hemiplegien S. 291) beschriebene Fall der 30jährigen Steinmann, in welchem die Atrophie 3 Wochen nach Eintritt der Hemiplegie begann und selbst nach 5 Monaten, als die Extremitäten, wenn auch noch etwas paretisch, doch längst wieder gebrauchsfähig waren, noch fortbestand. Bemerkenswerth war in diesem Fall, dass auch Haut und Unterhautzellgewebe der betroffenen Theile an der Atrophie betheiligt, und sehr erhebliche Reiz- und Lähmungserscheinungen der sensiblen Sphäre vorhanden waren. Die elek-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1883. Bd. XXXXII. S. 492.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. Bd. III. S. 285.

3) Ebendas. 1893. Bd. III. S. 260.

4) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1892. Bd. XXIV. S. 534.

trische Erregbarkeit der befallenen Muskeln war nicht wesentlich verändert, vielleicht die faradische Erregbarkeit ein wenig herabgesetzt.

2. E. Voss, Tischler in einem Dorf bei Kiel, 41 Jahre alt, zog sich durch Fall in einen Graben am 24. December 1887 einen Bruch des rechten Wadenbeins zu. Nach mehrtägiger Eisbehandlung wurde ein Gipsverband angelegt. Am 8. Januar 1888 trat, nachdem er den Tag vorher an Kopfschmerzen gelitten hatte, Nachts 11 Uhr vollständige rechtsseitige Lähmung und Sprachlosigkeit, wahrscheinlich auch eine Zeit lang Bewusstlosigkeit ein. Pat. selbst behauptete später, das rechte Bein sei an der Lähmung nicht betheiligt, sondern nur durch den Verband an der Bewegung behindert gewesen. Schon in den folgenden Tagen fand der behandelnde Arzt, Dr. G. Petersen, die Lähmung beträchtlich gebessert, aber vollständige Aphasie und auch Beeinträchtigung des Auffassungsvermögens.

Pat. machte nun weiter schnelle Fortschritte, so dass am 27. Januar, als der Gypsverband entfernt wurde, er nicht nur das Bein bewegen, sondern auch Arm und Hand sogar zum Schreiben gebrauchen konnte. Die Psyche ist so weit wiederhergestellt, dass nun das Bild der Aphasie und Agraphie deutlich zu erkennen ist. Anfang Februar stand Pat. auf und lernte in einigen Wochen wieder gehen, im Mai auch allmählich wieder schreiben. Wegen Fortbestehens der Aphasie wurde Pat. am 11. Juni zum ersten Mal der Sprechstunde der medicinischen Klinik zugeschickt und in dieser während der nächsten Monate beobachtet.

Pat. ist ein magerer, aber kräftig gebauter, intelligenter und aufgeweckter Mann mit vollkommen normalem Befund an allen Organen, namentlich auch am Herz und Arterien. Die Hauptstörung ist die (jetzt rein motorische) Aphasie mit partieller Agraphie, die in der Folge durch methodischen Unterricht erheblich gebessert wurden. (In dieser Richtung ist der Fall von Dr. Albert Hartmann[1]) genau verfolgt und beschrieben worden.)

Von der rechtsseitigen Lähmung sind nur noch geringe Spuren vorhanden: das rechte Bein agirt wie das linke, im Gesicht ist nur die rechte Nasolabialfalte etwas verwaschener als die linke. Pat. kann mit der rechten Hand gut schreiben, auch wird der rechte Arm gut bewegt, doch sind die Bewegungen etwas ungeschickt, das Rockausziehen geschieht mit Mühe, Arbeiten, besonders Hobeln, ist mühsamer als früher; der Oberarm kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Sensibilität und Reflexe sind normal.

Während an den Beinen kein Unterschied besteht, erscheint die rechte Oberextremität deutlich magerer als die linke.

	rechts	links
Umfang des Oberarms	25,5 Cm.,	26,5 Cm.
= = Unterarms im oberen Drittel	25 =	26 =

Namentlich die Muskeln an der Ulnarseite des Unterarms erscheinen dünner, ebenso der rechte M. deltoides und infraspinatus. Die elektrische Reaction der atrophischen Muskeln war gleich der der entsprechenden gesunden.

1) Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inauguraldiss. Kiel 1889.

Unter zweimal wöchentlicher Faradisirung ging die Atrophie bald zurück, so dass der Umfangsunterschied nach 3 Wochen auf 0,5 reducirt und nach 6 Wochen ganz ausgeglichen war. Auch die Function verbesserte sich, so dass Anfang August kein Unterschied in grober Kraft wie Geschicklichkeit mehr bestand.

Kopfschmerzen, welche in dieser Zeit oberhalb des linken Ohres auftraten, verschwanden auf Application eines Blasenpflasters. Das Gleiche wiederholte sich später noch einige Male.

Pat. ist bis auf den noch bestehenden recht erheblichen Rest der Aphasie gesund, ist ein geschickter Handwerker und bis jetzt gesund geblieben, nur fiel ihm im ersten Winter auf, dass die rechtsseitigen Extremitäten und das rechte Ohr viel kälter waren und von der Kälte mehr zu leiden hatten, als die linksseitigen.

Welche Veränderungen hier dem apoplektischen Anfall zu Grunde gelegen haben, ist mit Bestimmtheit nicht zu entscheiden; am wahrscheinlichsten erscheint mir eine Fettembolie, die von dem Knochenbruch aus durch die Lungencapillaren hindurch (oder durch ein offen gebliebenes Foramen ovale) nach einem Rindenbezirk in der Gegend der linken Fossa Sylvii zu Stande kam. Indem die Capillaren der Schläfen- und vorderen Centralwindung bald wieder frei wurden, verschwand auch die Worttaubheit und die Lähmung in Arm und Gesicht, während die Rinde der Broca'schen Windung durch andauernde Verstopfung der Nekrose verfiel. Ich glaube, nur durch die Annahme einer Rindenerkrankung lässt sich das isolirte Fortbestehen der Aphasie erklären; auch die zeitweilig auftretenden umschriebenen Schmerzen in der linken Schläfengegend sind am besten mit einem oberflächlich gelegenen Herde in Einklang zu bringen.

Bemerkenswerth ist die Atrophie der Armmusculatur, die sich entwickelte, obwohl die Lähmung eine ganz kurz dauernde und unvollkommene gewesen war. Die Muskelatrophie von Inactivität abzuleiten, geht in diesem Falle durchaus nicht an, da schon wenige Tage nach dem Anfall der Arm bewegt und schon nach wenigen Wochen zu allen möglichen Verrichtungen gebraucht wurde. Gerade durch diesen Contrast mit der Geringfügigkeit der motorischen Störung, mit dem Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung und Muskelspannung ist die Atrophie besonders auffällig. Nach Analogie der sonstigen Fälle wird man den Anfang schon frühzeitig, in den ersten Monaten vermuthen dürfen; zur Wahrnehmung kam die Atrophie erst 5½ Monate nach dem Anfall bei Beginn der klinischen Beobachtung. Unter Faradisirung war sie 7 Monate nach dem Anfall wieder ausgeglichen, etwa gleichzeitig mit dem geringen Rest der noch vorhandenen Bewegungsdefecte.

Am längsten (über ein Jahr nach dem Anfall) sind noch leichte vasomotorische Störungen in der rechten Körperhälfte zurückgeblieben.

3. Friedrich Kr., Schmied, 58 Jahre alt, fühlte sich schon seit einem halben Jahr nicht mehr ganz so wohl als sonst, als er am 24. November 1892 Morgens beim Aufstehen einen Schlaganfall erlitt. Auf dem Bett sitzend bemerkte er zuerst Schwäche im linken Arm und verlor darauf das Bewusstsein; als er nach etwa 2 Stunden wieder zu sich kam, war die ganze linke Seite gelähmt.

20. December 1892. Aufnahme auf die medicinische Klinik: Kräftiger Körper, mässig entwickelte Musculatur, Psyche frei; der linke Arm vollkommen, das linke Bein fast vollkommen unbeweglich. Im Gesicht deutliche Lähmung der unteren Hälfte links. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab. Sensibilität und Volumen der linksseitigen Extremitäten zeigen keinen Unterschied gegen rechts. Von den inneren Organen zeigt neben mässigem Lungenemphysem nur der Gefässapparat Veränderungen. Der Herzstoss findet sich im 5. Intercostalraum etwas verbreitert und nach aussen von der Mamillarlinie, die Dämpfung ist nach rechts und links etwas verbreitert, reicht bis auf den 1. Rippenknorpel rechts. An der Herzspitze wird ein systolisches Geräusch von sehr wechselnder Intensität, über der Aorta zuweilen auch ein diastolisches Geräusch gehört. Der Arcus aortae ist im Jugulum eben fühlbar; Brachialis, Radialis, Temporalis etwas hart und geschlängelt, die Herzaction unregelmässig, der Puls etwas klein. Urin eiweissfrei. — Ord.: Passive Bewegungen der gelähmten Theile.

Unter der Hospitalpflege besserte sich der allgemeine Kräftezustand; die Herzaction wurde weniger unregelmässig, der Puls kräftiger, die Herzgeräusche seltener. Mit dem linken Bein können allmählich einige, wenn auch kraftlose Bewegungen gemacht werden. — Von Mitte Januar ab Kal. jod. 4 X 0,5. Faradisation der linken Körperhälfte.

19. Januar (8 Wochen nach dem Anfall). An den gelähmten Extremitäten fällt eine Volumsabnahme gegenüber der rechten Seite auf.

Umfang am	rechts	links
Oberarm	26 Cm.,	22,5 Cm.,
Unterarm	25,5 =	24 =
Unterschenkel	29,9 =	29 =

Die Musculatur der linksseitigen Extremitäten ist schlaffer. An dieser Erschlaffung und Volumsabnahme sind auch Deltoideus und Schulterblattmusculatur, sowie Oberschenkel und Gesässmusculatur betheiligt.

Die Bewegung des rechten Beines und der rechten Gesichtshälfte ist etwas gebessert. Im Schultergelenk können leichte Hebebewegungen, im Handgelenk ganz geringe Beuge- und Streckbewegungen gemacht werden. Contracturen bestehen nicht, nur im Schultergelenk sind passive Bewegungen wegen Muskelspannung schmerzhaft. Auch die linksseitige Rumpfmusculatur ist an der Parese betheiligt. Patellar-, Fusssohlen- und Cremasterreflexe sind links schwächer als rechts. Die Sensibilität am linken Bein ein wenig geringer als rechts.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit ist vom Muskel wie vom Nerven aus qualitativ und quantitativ beiderseits gleich.

Von Anfang Februar ab werden Gehversuche mit Hülfe des Stockes gemacht. Der Gang bessert sich allmählich, die Bewegung in Arm und Hand nur sehr langsam.

11. März. Patient ist kräftiger, der Puls nur noch ab und zu aussetzend, Geräusche am Herzen nur selten hörbar.

Die linksseitigen Extremitäten sind weiter abgemagert; Haut und Unterhautzellgewebe haben keinen Antheil an der Abmagerung.

Umfang am	rechts	links
Oberarm	27,5 Cm.,	23 Cm.,
Unterarm	26 =	24 =
Unterschenkel	32,2 =	31 =

Auch Oberschenkel- und Gesässmusculatur, sowie Schulterblattmuskeln, Deltoides, Pectoralis sind links erheblich schlaffer und dünner als rechts; in geringem Grade vielleicht auch der Trapezius. Besonders stark sind Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen abgemagert. Bei elektrischer Untersuchung von Deltoides, Triceps, Biceps, Daumenballen ergiebt sich, dass faradisch und galvanisch die Minimalzuckung links bei der gleichen oder sehr wenig grösseren Stromstärke eintritt, wie rechts. KSZ > ASZ.

Pat. kann allein mit dem Stock gehen, kann Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk, sowie Finger etwas bewegen, aber nichts fassen. Der linke Arm ist ein wenig steifer als der rechte, aber keine eigentliche Contractur vorhanden.

Die Sehnenreflexe an Lig. patellae, Biceps brachii und Flexoren des Unterarms links etwas deutlicher als rechts. Sensibilität der linken Körperhälfte unverändert.

Im Gesicht nur noch Spur von Parese links.

Die linke Hand wechselt ihre Temperatur mit der Aussentemperatur auffälliger als die rechte; sie schwitzt leicht in der Wärme, erscheint aber nicht cyanotisch.

Alles spricht dafür, dass es sich in diesem Falle um eine Hirnhämorrhagie an der gewöhnlichen Stelle im äusseren Glied des Linsenkerns handle. Arteriosclerose und Herzhypertrophie sind vorhanden. Die Muskelatrophie entwickelt sich in Arm und Bein zwischen der 5. und 8. Woche und nimmt bis jetzt (16. Woche) noch zu, obwohl sich wieder etwas willkürliche Beweglichkeit herstellt. Der Arm, namentlich die kleinen Handmuskeln, sind besonders stark befallen.

An der Aufbesserung der allgemeinen Ernährung scheinen die Muskeln des Beines ein wenig, die des Armes kaum Theil genommen zu haben. Die Aussichten auf weitere Wiederherstellung der Function, namentlich des Armes, dürften in dem vorliegenden Falle sehr gering sein.

4. Der Arbeiter W. Petersen, 38 Jahre alt, acquirirte angeblich am 16. April 1892 einen harten Schanker. Am 6. Juli wurde er auf die medicinische Klinik mit Roseola und Condylomen am Scrotum und Penis

und Drüsenschwellungen aufgenommen. Die Gaumenbogen geröthet. Am Rücken des Penis eine hart anzufühlende Narbe. Nach 4 Calomelinjectionen von je 0,1 entzog sich Pat. am 30. Juli der Hospitalbehandlung.

Seit Anfang September litt Pat. an Kopfschmerzen, die vorübergehend durch Arznei beseitigt wurden. Ende October wurden dieselben sehr heftig; eine alsbald eingeleitete Quecksilbercur musste äusserer Umstände halber Mitte November abgebrochen werden. Anfang December entwickelte sich in nicht genau zu bestimmender Weise die Lähmung, derentwegen Pat. auf die medicinische Klinik aufgenommen wird.

Status. Magerer Mann, klagt über heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, ist etwas benommen, seine Angaben confus, die Sprache undeutlich. Schädel beim Beklopfen rechts empfindlicher als links. Linksseitige Hemiplegie: Linker Arm und Hand können gar nicht bewegt, das linke Bein nur ein wenig gehoben werden; linke Zehen unbeweglich. Die Musculatur des Unterarmes erscheint schlaffer und dünner als rechts. Umfang rechts 26, links 25 Cm.

Am Oberarm, am Bein kein Unterschied; Wadenumfang beiderseits 32 Cm. Im Gesicht keine Schiefheit, Zunge weicht beim Hervorstrecken nach links ab.

Sensibilität am linken Arm herabgesetzt, am linken Bein nicht; eine nähere Prüfung wegen der Benommenheit und Verkehrtheit des Pat. nicht möglich.

Haut- und Sehnenreflexe beiderseits gleich, letztere am linken Arm vielleicht etwas stärker.

Die Untersuchung der inneren Organe, sowie des Augengrundes ergiebt nichts Abnormes.

Ord.: Calomel 0,1 subcutan allwöchentlich. — Schmiercur täglich 5,0 Ungt. ciner. — Kal. jodat. 3 × 1,0.

14. December. Stärkere Verwirrtheit. Pat. delirirt.

16. December. Psyche etwas freier. Kopfschmerzen werden etwas geringer.

Lähmung der Extremitäten unverändert. Leichte Parese der linken Gesichtshälfte. Beim Athmen bleibt die linke Thoraxhälfte etwas zurück.

An der linken Hand Sensibilität herabgesetzt, Localisation mangelhaft; auch in der linken Gesichtshälfte Sensibilität herabgesetzt. Das Anfassen der linksseitigen Extremitäten schmerzhafter als rechts.

Sehnenreflexe an Armen und Beinen recht deutlich, links etwas stärker.

Im linken Ellbogen- und Schultergelenk bei passiven Bewegungen geringe Steifigkeit.

Ein ziemlich tiefgreifender Decubitus auf dem Kreuzbein, welcher sich in den nächsten Tagen entwickelt, heilt verhältnissmässig gut. Die Demenz wechselt sehr, nimmt aber allmählich ab.

22. December. Kopfschmerzen jetzt ziemlich verschwunden. Pat. kann das linke Bein im Bett hochheben, kann den linken Arm in Schulter und Ellbogen etwas bewegen.

11. Januar 1893. Decubitus geheilt. Pat. kann mit Unterstützung einige Schritte gehen.

19. Januar. Sensorium jetzt vollkommen frei. Mit den Fingern können einige Bewegungen gemacht werden.

22. Januar. Abmagerung und Muskelschlaffheit an der linken Oberextremität noch deutlicher geworden.

Umfang am	rechts	links
Oberarm	25 Cm.,	23,8 Cm.
Unterarm	25 =	24,2 =
Unterschenkel	29 =	29 =

Auch Deltoides und Schulterblattmuskeln sind an der Abmagerung betheiligt; sehr auffällig ist sie an Interossei, Kleinfinger- und Daumenballen.

Am Ober- und Unterschenkel kein Volumsunterschied zwischen rechts und links; auch in der Sensibilität kein deutlicher Unterschied, soweit die etwas unsicheren Angaben des Pat. zu beurtheilen erlauben. Berührungen sollen auf der linken Seite immer mit dem Gefühl der Kälte einhergehen.

Trotz fortgesetzter Jod- und Quecksilbercur nur langsame Besserung der Bewegung, Zunahme der Atrophie.

24. Februar. Umfang am	rechts	links
Oberarm	25,3 Cm.,	24 Cm.
Unterarm	24 =	22,5 =

Auch der linke Ober- und Unterschenkel scheint magerer zu werden.

Die elektrische Untersuchung ergiebt rechts und links gleiches Verhalten; nur sind dem geringen Volumen entsprechend die Zuckungen links etwas schwächer.

18. März. Pat. geht allein mit Nachschleppen des linken Beins; mit der linken Hand kann er ziemlich fest zufassen, den linken Arm mit Mühe bis zur Horizontalen erheben.

Im Gesicht nur Spur linksseitiger Parese; Zunge weicht beim Vorstrecken noch etwas nach links ab.

Umfang am	rechts	links
Oberarm	25 Cm.,	23 Cm.
Unterarm	23,5 =	31,8 =
Unterschenkel	29,0 =	29,0 =

Ausser am Ober- und Unterarm ist die Volumsverminderung und Schlaffheit auch sehr deutlich an Deltoides und Schulterblattmusculatur, nur gering am Pectoralis, zweifelhaft am Trapezius, sehr deutlich wieder an den Interossei, dem Daumen- und Kleinfigerballen. Die linke Unterextremität, besonders die Wade, fühlt sich schlaffer an, als die rechte, eine Volumsverminderung des rechten Beins bleibt aber für das Auge zweifelhaft.

In der Dicke der Haut zwischen rechts- und linksseitigen Extremitäten kein Unterschied. Passiven Bewegungen setzen die linksseitigen Extremitäten etwas Widerstand entgegen, namentlich in der Kälte.

Sehnenreflexe am Arm und Bein links etwas stärker als rechts.

Sensibilität am linken Arm unverändert (ob ganz zuverlässige Angaben?).

Die linke Hand wird in der Kälte leicht kühl und blau, schwitzt unter der Decke; am linken Bein nichts dergleichen.

Bei der galvanischen und faradischen Reizung zeigen Deltoideus und Biceps brachii rechts und links keinen Unterschied. Bei 1¼ M.-A. KSZ; 0 AnSZ. Sehr schwer reagirt der M. interosseus I, der auch rechts sehr erheblich abgemagert ist; rechts wie links Minimalzuckung erst bei 4 M.-A. (nur KSZ) und faradisch bei 30 Mm. Rollenabstand.

Bei der zweifellos syphilitischen Natur der Hirnerkrankung ist es höchst fraglich, ob hier ein oder mehrere Erkrankungsherde vorliegen; dass der eine wenigstens nahe der Convexität der rechten Hemisphäre gelegen sei, wird durch die anfangs vorhandenen Kopfschmerzen dieser Seite wahrscheinlich.

Die Abmagerung ist hier 2—3 Wochen nach Beginn der Lähmung, zuerst am linken Unterarm bemerkt worden; sie hat dann stetig an Intensität zugenommen, ist aber auf den Arm beschränkt geblieben, obwohl im Beginn die Lähmung am Bein auch sehr hochgradig war.

Die Sensibilität war im Anfang der Erkrankung am Arme herabgesetzt, dabei Hyperästhesie vorhanden.

Obwohl die Motilität des Armes bessere Fortschritte gemacht hat, als in Fall IV (Kr.), erscheint es doch kaum wahrscheinlich, dass die Beweglichkeit und das Volum der linksseitigen Armmuskeln auch nur annähernd wieder zur Norm zurückkehren werden.

5. Anna Schwarzat, Arbeitersfrau, 36 Jahre alt, am 19. Juni 1892 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Früher angeblich gesund, seit 5 Jahren verheirathet, kinderlos; empfindet seit einem Jahre Schmerzen und Ziehen im rechten Bein; seit 3—4 Monaten schleppt sie das Bein beim Gehen nach und empfindet Taubsein und Kribbeln in den Fingern, seit einigen Wochen auch Schwäche in der rechten Hand und dem rechten Arm, so dass sie sie nicht rühren konnte.

Status. Kleine zierliche Frau. Rechtsseitige Parese. Beim Gehen wird das Bein nachgeschleppt, deutlicher bei langsamem als bei schnellem Gehen, der Arm noch zu den gewöhnlichen Verrichtungen (auch zum Schreiben z. B.) zu brauchen, aber in allen Bewegungen schwächer als links. Bei passiven Bewegungen tritt in Arm wie Bein deutliche Steifigkeit hervor. Die Sehnen- und Knochenreflexe sind rechts verstärkt, die Hautreflexe gleich.

Bauchmuskeln und Pectoralis rechts auch etwas paretisch; Gesicht unbetheiligt.

Haut- und Muskelgefühl nicht verändert; keine Schmerzen.

An den inneren Organen und Sinnesorganen (auch im Augengrund) nichts Abnormes. Keine Kopfschmerzen.

Ord.: Kal. jodat 3 × 1,0 und vom 24. Juni ab täglich 4,0 ungu. ciner.

2. Juli. Es fällt eine (bis dahin übersehene oder nicht vorhanden gewesene?) Magerkeit des rechten Armes auf.

Umfang am	rechts	links
Oberarm	21 Cm.,	21,5 Cm.
Unterarm	19 =	20 =

Auch der Deltoides rechts magerer als links. Die elektrische Erregbarkeit ist rechts etwas grösser als links.

Die Kraft und Geschicklichkeit der rechten Oberextremität hat sich schon etwas gebessert.

Am 19. Juli muss Pat. auf ihren Wunsch entlassen werden. Die Gebrauchsfähigkeit der rechtsseitigen Extremitäten ist erheblich gebessert; Pat. geht gut, nur mit dem rechten Bein etwas steif, kann auf diesem allein stehen. Der rechte Arm ist zwar noch etwas schwächer und etwas steif, doch kann sie mit der rechten Hand schreiben und feine Handarbeiten machen.

Die Muskelatrophie am rechten Arm (mit Einschluss von Deltoides und Handmuskeln) sehr ausgesprochen, auch am rechten Bein angedeutet.

Umfang am	rechts	links
Oberarm	21 Cm.,	22 Cm.
Unterarm	20 =	21 =
Hand	18,5 =	19,5 =
Unterschenkel	27 =	27,5 =

An den linken Extremitäten Erhöhung der Sehnenreflexe und Steifigkeit bei passiven Bewegungen. Keine Sensibilitätsstörung.

22. März 1893. Pat. stellt sich auf Aufforderung zur Untersuchung in der Ambulanz vor. Nach ihrer Entlassung hatte die Besserung bis zum October vorgehalten, seitdem wurden die Bewegungen wieder etwas schlechter, so dass sie zwar ihre Wirthschaft besorgen, aber sehr schlecht nähen kann. Beim Gehen schleppt sie das rechte Bein deutlich nach, kann aber auf ihm allein stehen. Der rechte Arm kann im Schultergelenk nicht völlig gehoben werden. Bewegungen im Ellbogengelenk, sowie Druck von Hand und Fingern kräftig. Bei passiver Bewegung im rechten Arm etwas Spannung; Sehnenreflex im rechten Arm und Bein verstärkt.

Der rechte Arm erscheint magerer als der linke; am deutlichsten der Unterarm, weniger Oberarm und Hand; die Interrossei stärker betheiligt, als die Ballenmuskeln. Vom Deltoides ist namentlich der hintere Theil dünner, der vordere Theil sowie Pectoralis nur zweifelhaft, Schulterblattmuskeln nicht betheiligt.

Umfang am	rechts	links
Oberarm	20,5 Cm.,	21,0 Cm.
Unterarm	19,3 =	20,5 =
Hand	18,0 =	18,7 =
Wade	28,0 =	28,3 =

An den Unterextremitäten kein Volumsunterschied sichtbar zwischen rechts und links.

Bei der galvanischen und faradischen Untersuchung weder am Nerv noch Muskel merkliche Unterschiede zwischen rechts und links.

Die Haut am Unterarm rechts vielleicht ein wenig dünner als links; die rechte Hand ist meist kalt. Die subcutanen Venen am rechten Unterarm kaum sichtbar, am linken, namentlich in der Ellenbeuge, sehr weit.

Im vorstehenden Fall handelt es sich um eine leicht spastische Hemiparese sehr mässigen Grades, die sich ganz langsam entwickelt und auf eine Jod- und Quecksilbercur vorübergehende Besserung zeigt. Syphilis als Ursache dieser Hemiparese wird dadurch mindestens wahrscheinlich; für Art und Sitz des cerebralen Krankheitsherdes sind genauere Anhaltspunkte nicht vorhanden.

Bemerkenswerth ist die nun seit wenigstens 9 Monaten bestehende Muskelatrophie am Arm. Diese Atrophie hat sich entwickelt, obwohl die Bewegungen von Arm und Hand niemals hochgradig beeinträchtigt waren; sie ist in der Unterarmmusculatur und dem hinteren Theil des Deltoides besonders ausgesprochen.

Ob die Haut am Unterarm, ob die Musculatur des Beines an der Atrophie betheiligt ist, bleibt zweifelhaft.

Unter den beschriebenen 5 Fällen von Hemiplegie mit Atrophie sind die ersten 4 apoplektiform, der fünfte langsam entstanden. Ein Fall (II) ist völlig geheilt, in den anderen scheint die Atrophie mit mehr oder weniger Parese fortzubestehen.

In 2 Fällen (I und III) zeigen Arm und Bein die Atrophie, in zwei anderen (II und IV) ist nur der Arm atrophisch, in Fall V ist die Atrophie am Arme deutlich, am Beine zweifelhaft.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist entweder gar nicht oder nur unwesentlich verändert.

Die zu Grunde liegenden pathologischen Processe sind sehr verschieden: Hämorrhagie, embolische oder syphilitische Erweichungen.

Da keiner der beschriebenen Fälle zur Section gelangte, sind sie für die Frage, ob der Sitz des Krankheitsherdes von Bedeutung für die Muskelatrophie sei, nicht zu verwerthen. Diese Frage ist freilich soweit erledigt, als wir, im Gegensatz zu der anfänglich von mir ausgesprochenen Vermuthung, jetzt auf Grund der späteren Beobachtungen wissen, dass nicht nur corticale, sondern auch subcorticale Herde zu Muskelatrophien führen können.

Dagegen dienen die beschriebenen Fälle zur Vervollständigung unserer Kenntnisse in anderen Richtungen.

Zunächst ergiebt sich aus Fall II (Voss), dass die Atrophie 6 Monate bestehen und dann noch völlig verschwinden kann. Andere Male kann sie aber auch fortbestehen, obwohl, wie in Fall I (Steinmann) die willkürliche Bewegung grösstentheils wiederhergestellt ist.

Die Fälle III (Kr.) und IV (T.) bieten ihrem ganzen Verlauf nach wenig Aussicht auf erhebliche Besserung ihrer Lähmung; in diesen Fällen ist es am wahrscheinlichsten, dass die Atrophie nicht

nur (länger als 4 Monate) fortbestehen, sondern auch fortschreiten wird; diese Fälle werden in einem späteren Stadium von der gewöhnlichen Form der Spätatrophie bei Hemiplegikern vermuthlich nicht zu unterscheiden sein.

Bei der weiteren Besprechung schliesse ich mich zweckmässig der von Steiner gegebenen Analyse der früheren Fälle an.

Wie dort ist auch in den meinigen das vorwiegende Befallensein der linken Seite auffällig, nicht so sehr das Ueberwiegen des jugendlichen Alters.

Inconstant und deshalb unwesentlich sind einzelne, von den ersten Beobachtern hervorgehobene Begleiterscheinungen: die motorischen Reizsymptome (Q.), die Sensibilitätsstörung (Borgherini). Ebenso fehlen die Gelenkaffectionen, die Darschkewitsch in 5 Fällen fand, so dass er zu der wohl kaum zutreffenden Hypothese des arthropathischen Ursprunges der cerebralen Muskelatrophie gelangte.

Als besonders bemerkenswerth möchte ich betonen, dass die Atrophie sehr häufig ausser Verhältniss zur Intensität der Lähmung steht:

Schon in meiner früheren Mittheilung hatte ich bei dem ersten Fall (Th. I. l. c. S. 492) besonders betont, dass die Atrophie am Arm auffiel zu einer Zeit, wo nur die grobe Kraft vermindert, übrigens aber alle Bewegungen ausführbar waren [1]); — unter den neuen Fällen zeigt Fall V (Schwarzat) die Atrophie schon in einem ganz frühen Stadium, wo die Patientin erst eben eine Parese ihrer Extremitäten bemerkte [2]); — im Falle II (Voss) hatte die Lähmung nur wenige Tage bestanden und fand sich die Atrophie noch nach 5 Monaten; — im Falle I (Steinmann) steigerte sich die Atrophie zu einer Zeit, wo die willkürliche Bewegung sich wiederherstellte; — im Falle G. X. (l. c. S. 496) war das an der Atrophie betheiligte Bein nur paretisch; — und im Gegensatz hierzu blieb in

1) Ich glaube nicht, dass Steiner Recht hat, wenn er diesen Fall (14jährigen Knaben) nicht hierher rechnen will, weil bei Kindern Blutindifferenzen an gelähmten Gliedern etwas ganz Gewöhnliches wären.

2) Sehr auffällig erscheint in Borgherini's zweitem Fall (Neurolog. Centralblatt 1890. S. 545) die Angabe, dass 48 Stunden nach dem Anfall nicht nur der linke Arm um 1, resp. 1,5 Cm., sondern auch die linke Wade um 1 Cm. den anderseitigen Gliedern nachstanden. Sollte sich dieser Unterschied wirklich in so kurzer Zeit entwickelt haben? — Da Pat. schon einen Monat vor seiner plötzlichen Erkrankung „einer bedeutenden moralischen Abgeschlagenheit verfallen war", könnte die (ohnehin nicht ganz aufgeklärte) Hirnerkrankung latent bestanden und vielleicht schon die Muskelatrophie eingeleitet haben, noch ehe eine Parese der betreffenden Extremitäten sich bemerklich gemacht hätte.

meinen Fällen K (l. c. S. 496) und IV (Petersen), sowie in dem Steiner'schen Falle die Unterextremität von der Atrophie verschont, obwohl die Lähmung ebenso stark war, wie am Arm.

Steiner stellt, von dem häufigen Vorkommen der Muskelatrophie bei Hirnerkrankungen der Kinder ausgehend, die Hypothese auf, dass bei diesen die Vorderhornzellen nur unter dem Einfluss der vom Gehirn ausgehenden normalen Reize ihre trophische Function gehörig ausüben, während sie bei Erwachsenen dazu dieser Reize nicht bedürften, daher bei den Hemiplegien Erwachsener gewöhnlich keine Atrophie; diese träte nur bei solchen Individuen auf, deren Vorderhornzellen auf der Stufe kindlicher Unselbständigkeit stehen geblieben wären. Es ist klar, dass diese Hypothese mit den oben angeführten Thatsachen nicht vereinbar ist, da in der erstgenannten Gruppe die cerebralen Reize noch in mehr oder minder vollkommenem Grade fortwirkten und demnach Atrophie eintrat, während in der zweiten Gruppe bei gleichem Ausfall der Reize die Atrophie im Arme auftrat, im Beine aber nicht.

Ohne die Annahme trophischer, vom Gehirn kommender und von den motorischen getrennt verlaufender Bahnen kommt man nicht aus; während bei den meisten Hemiplegien nur die motorischen Fasern durchtrennt sind, können in selteneren Fällen die motorischen und trophischen, manchmal sogar die trophischen Fasern (fast oder ganz) allein zerstört sein.

Einen besonderen Ursprung in gewissen Gangliengruppen des Gehirns wird man den trophischen Fasern zuschreiben müssen; ob diese Gangliengruppen nur in der Hirnrinde oder auch in den subcorticalen Ganglien gelegen sind, wissen wir bis jetzt nicht; ebensowenig, wo die trophischen Fasern verlaufen. Dass dies innerhalb der sensiblen Bahnen geschehe, ist wegen der Inconstanz der Sensibilitätsstörungen nicht anzunehmen; dass sie aber den sensiblen Bahnen, wenigstens in der Gegend der hinteren Kapsel, benachbart verlaufen, wird darum wahrscheinlich, weil sich in den bisher beschriebenen Fällen doch so häufig Sensibilitätsstörungen und Herde im hinteren Theile des Sehhügels gefunden haben.

Allgemeine Gründe scheinen mir gegen die von Eisenlohr (l. c. S. 272) aufgestellte Annahme zu sprechen, dass diese vom Gehirn kommenden Fasern direct auf den peripheren motorischen Apparat ihren Einfluss ausüben; viel wahrscheinlicher wird derselbe durch die Vorderhornzellen vermittelt. Freilich muss man sich dann zu der schon früher (l. c. S. 465) von mir vertretenen Annahme functioneller, motorisch noch nicht nachweisbarer Veränderungen dieser Zellen ent-

schliessen; ist doch auch bei alten Hemiplegien mit Contractur und Abmagerung und mit Degeneration der Pyramidenbahnen Atrophie der Vorderhornzellen noch gar nicht häufig nachgewiesen worden.

Das elektrische Verhalten der Muskeln weicht bei der frühzeitigen cerebralen Atrophie gewöhnlich von der Norm nicht ab; gelegentlich finden sich aber an einzelnen Muskeln, wie besonders Eisenlohr betonte, und wie auch einige meiner Fälle zeigen, doch leichte qualitative Aenderungen der Reaction; auch fand Eisenlohr einmal in den befallenen Muskeln degenerative Atrophie. Also auch im Verhalten der Muskeln besteht bei der cerebralen Atrophie kein ganz scharfer und durchgreifender Unterschied gegenüber den Fällen poliomyelitischen und peripheren Ursprungs.

Gewöhnlich wird bei der cerebralen Atrophie eine ganze Extremität betroffen, doch brauchen die einzelnen Muskeln nicht immer gleichmässig befallen zu sein; so können in verschiedenen Fällen die kurzen Handmuskeln, der Deltoides, die Ober- oder Unterarmmuskeln, viel stärker als die übrigen betheiligt sein. Auch in diesem Verhalten zeigt sich eine Analogie zu den Fällen rein spinalen Ursprunges.

Bemerkenswerth ist, dass einige Male (Borgherini's II. Fall und mein Fall I [Steinmann], vielleicht auch Fall V) neben den Muskeln Haut und Unterhautzellgewebe an der Atrophie betheiligt waren.

XVII.

Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten.

Von

Dr. S. Goldflam,

Warschau.

Im Jahre 1891 habe ich eine Beobachtung von Bulbärlähmung mit Ergriffensein der Extremitäten veröffentlicht, die dadurch ausgezeichnet war, dass Genesung eintrat.[1]) In der letzten Zeit hatte ich 3 derartige Fälle zu beobachten Gelegenheit; sie scheinen darzuthun, dass die schlimme Prognose des bulbärparalytischen Symptomencomplexes eine Einschränkung erheischt, und dass es sich wahrscheinlich um eine eigenartige Erkrankung handelt.

Fall 1. Johann O..., 25 Jahre alt, Hausdiener, kam am 22. December 1891 in meine Poliklinik zur Behandlung. Seine Krankheit begann vor 7 Wochen mit Taubheitsgefühl im Nacken, Beschränkung der Kopfbewegungen, Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken. Schon nach einer Woche traten Sprach- und Schluckstörungen hinzu, dann Schwäche in den Armen, nach ein paar Tagen auch in den Beinen. In den letzteren, in den Schultern und der Kreuzgegend empfand er reissende Schmerzen. Nach Verlauf von 2 Wochen steigerte sich die Gliederschwäche derart, dass der Kranke das Bett aufsuchen musste, in welchem er sich nur mühsam umzudrehen vermochte, den Kopf gar nicht bewegen konnte und gefüttert werden musste. In diesem hülflosen Zustande lag er 2 Wochen zu Hause, ebensoviel Zeit in einem Krankenhause. Zu dieser Zeit, also ungefähr 6 Wochen nach Beginn der Krankheit, fing an Besserung sich einzustellen, der Pat. konnte kurz darauf das Krankenhaus verlassen. Stuhlverstopfung begleitete den ganzen bisherigen Verlauf der Krankheit, in deren Beginne Fieber vorhanden gewesen sein soll; doch ist diese letzte Angabe des Kranken unsicher.

Er war immer gesund, hat Syphilis nicht überstanden, keine Excesse in Baccho et Venere geübt; Intoxication mit Blei, anderen Metallen und Substanzen, Diphtherie konnten entschieden ausgeschlossen werden.

Es ist ein Mann von mässigem Wuchse, normalem Körperbau und gut entwickelter Musculatur, Hautfarbe blass, Puls 90, Respiration 18, innere

1) Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 6 u. 7.

Organe gesund. Es fällt der Nasalton der Sprache auf, der um so ausgesprochener wird, je länger der Kranke sich unterhält. Der weiche Gaumen ist wenig beweglich, sowohl beim Intoniren als bei mechanischer Reizung, der Rachen- und Laryngealreflex ist stark vermindert; überhaupt empfindet der Kranke wenig die Berührung der Schleimhaut dieser Organe mit einer Sonde. Auf dem Grunde der Zunge und Sinus pyriformis sammelt sich Speichel an. Die Deglutition ist erschwert: für einen Schluck Wasser müssen mehrere Schluckbewegungen gemacht werden, und wird die Behinderung der Deglutition stärker, je länger geschluckt wird; es kommt leicht zum Gerathen der festen und flüssigen Speisen durch die Nase. Auch entweicht die Luft durch die letztere beim Pfeifen, Aufblähen der Backen. Beim Kauen tritt Ermüdung ein, die der Kranke in dem Unterkiefer localisirt; die seitlichen Bewegungen des letzteren sind ziemlich schwach und kann der Kranke den Mund nicht weit öffnen. Die Zungenbewegungen sind ganz frei. Seitens der Gesichtsmuskeln wurde während der ersten Untersuchung nichts notirt, nach ein paar Tagen fand sich beiderseitiger Lagophthalmus, grösser rechts. Corneal- und Conjunctivalreflex sehr vermindert, beim Blick nach unten bleiben die Corneae unbedeckt (Gräfe'sches Symptom), das Blinzeln erfolgt sehr selten (Stellwag'sches Symptom). Nach dem Urtheile des hiesigen Ophthalmologen Coll. Winawer ist eine Art Starre der Augenlider vorhanden, vermöge deren die Conjunctivae in den unbedeckten Dreiecken hyperämisch und das Epithel verdickt ist. Es besteht kein Exophthalmus, die Bulbusbewegungen sind normal, Pupillen mittelweit, reagiren gut auf Licht und Accommodation, S = 1, Gesichtsfeld und ophthalmoskopischer Befund normal. Die Nackenmuskeln, die Cucullares, Sternocleidomastoidei sind schwach; bei Untersuchung des Kehlkopfs und Augenhintergrunds musste der Kopf fixirt werden, denn sich selbst überlassen, hatte er die Neigung nach vorn zu fallen. Die Bewegungen der Oberextremitäten sind hauptsächlich in den Schultergelenken, besonders links, schwach: der Kranke kann die Arme nicht bis zur Horizontalen heben; die Kraft der Hände ist ziemlich erhalten, Dynamometer rechts 39, links 30 Kil. Radiusreflex scheint gesteigert. Die respiratorischen Excursionen sind oberflächlich; über Dyspnoe wird nicht geklagt. Die Beine sind schwach, er kann sie nur wenig über die Unterlage erheben und wird schnell beim Gehen müde. Kniereflexe lebhaft, kein Fussclonus. Nirgends Atrophie, oder fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Nervenmuskelerregbarkeit normal. Sensibilität, Function der Blase und des Mastdarms erhalten, Urin eiweiss- und zuckerfrei.

28. December 1891. Pat. fühlt sich kräftiger, wenn auch nicht permanent, hebt die Beine viel besser, die Arme beinahe perpendiculär, wobei der Körper zurückneigt. Das Schluckvermögen aber ist schlechter und verschluckt sich Pat. öfters.

9. Januar 1892. Das Schlucken geht besser von Statten, er kann die Backen aufblähen, pfeifen, ohne dass Luft durch die Nase entweicht, die Augenlider können heute gut geschlossen werden. Die Beine werden in horizontaler Lage bis zu einem Winkel von 35—40° gehoben und wird jede folgende Bewegung kleiner, um nach 8—10maliger Hebung vollständig zu verschwinden: das Bein erscheint in schlaffer Lähmung begriffen; nach einigen Minuten Ruhe erholt sich das Bein und kann bis zur früheren Höhe

gebracht werden, um wieder zu ermüden nach derselben Zahl von Bewegungen. Dieselbe eigenthümliche Erscheinung tritt ebenso eclatant bei den Armbewegungen auf. Der Kranke kann nur mit Hülfe der Hände sich setzen, die Bauchmuskeln contrahiren sich schwach. Die Kniereflexe sind schwach und sind um so schwieriger hervorzurufen, je länger geprüft wird; die Periostalreflexe an den Oberextremitäten sind gesteigert. Vor einigen Tagen hat der Kranke eine gewöhnliche Angina durchgemacht, die Schleimhaut ist noch geröthet und geschwollen.

16. Januar. Pat. klagt nicht mehr über Nackenschmerzen. Kopfbewegungen sind kräftiger, Verschlucken kommt nicht mehr vor. Nach 14maliger Hebung des Armes tritt vollständige Erschlaffung desselben ein. Dynam. rechts 40, links 38 Kil.

25. Januar. Kräftezustand besser, rechts 44, links 35 Kil., doch stellt sich Ermüdung schon nach leichter Arbeit ein. Nach dem Schlafe fühlt sich Pat. am schwächsten, nach einigen Bewegungen besser. Die Erscheinung der schnellen Erschöpfbarkeit tritt nicht allein in den Extremitätenmuskeln, sondern auch beim Kauen, z. B. des Brodes, ein; schon nach dem dritten, vierten Bissen contrahiren sich die Masseteres schwach, der Mund kann nicht weit geöffnet werden, der Kranke empfindet ein Ermüdungsgefühl im Unterkiefer. Beim Reinigen der Nase entweicht die Luft durch die Mundöffnung.

1. Februar. In den letzten Tagen trat Ermüdung in den Beinen beim Gehen wieder schneller ein. Das Gräfe'sche Symptom weniger ausgesprochen, beim Blick nach unten fällt der Rand des linken Oberlides zusammen mit dem oberen Rande der Cornea, rechts ist er 1 Mm. entfernt; beim Blick nach oben werden die Corneae normal von den Oberlidern bedeckt.

8. Februar. Beim Reinigen der Nase entweicht die Luft nicht mehr durch die Mundöffnung. Wenn auch die Besserung unzweifelhafte Fortschritte macht, so sind doch Tage vorhanden, in welchen Pat. sehr schwach ist und schnell ermüdet. Der äussere Habitus besser, die respiratorischen Excursionen tiefer. Das Schlucken beinahe ganz frei, nur ab und zu wird es am Ende einer Mahlzeit schwieriger. Bewegungen des Unterkiefers kräftiger. Verminderung der Gaumenreflexe weniger ausgesprochen, Larynxreflex normal. Die Berührung mit der Sonde wird am Gaumen und an der hinteren Rachenwand wenig, im Larynx normal empfunden. Periostalreflex ist nur vom linken Radius zu erlangen. Gräfe'sches Zeichen noch geringer. Das linke Oberlid bedeckt ein wenig die Cornea, das rechte gelangt zum oberen Rande. Kniereflexe werden schwächer, je länger die Sehne beklopft wird, endlich verschwindet er rechts.

10. Februar. Heute wird mehr über Druck im Nacken und allgemeine Schwäche geklagt. In der That sind die Kopfbewegungen weniger kräftig.

Die nähere Untersuchung der Erscheinungen des Ermüdens ergiebt, dass es namentlich die grossen Muskeln nahe dem Rumpfe sind, die ihnen unterliegen: der Deltoideus in den Oberextremitäten, Ileopsoas, Tensor fasciae latae, Rectus femoris in den Unterextremitäten. Am besten lassen sie sich studiren bei Heben des Armes in aufrechter Stellung, bei Heben des Beines in horizontaler Lage, bei Wechsel der letzteren in die sitzende Position. Nach 10—15maliger Hebung der Extremität werden die Excursionen geringer und sinken bald zu Null. Die ermüdeten Muskeln contra-

hiren sich dann unter dem Einflusse des Willens gar nicht, oder sehr schwach, es ist eine schlaffe, temporäre Lähmung in ihnen eingetreten. Nach gewisser Ruhe, die so viel Zeit in Anspruch nimmt, als es gebraucht hat, um Ermüdung herbeizuführen, etwa 3 Minuten, häufig noch mehr, erlangen die Bewegungen die frühere Amplitude. Wird der Kranke aufgefordert, bald nach Eintritt der Ermüdung in einer Extremität mit einer anderen Bewegungen auszuführen, dann ruht die erste nicht aus; es muss absolute Ruhe bewahrt werden, soll die Lähmung vorübergehen. Es schien sogar, dass Ermüdung einer Extremität die Kraftleistung anderer herabsetzte; mit Evidenz liess sich das beweisen für den Einfluss der Rumpf- auf die Extremitätenmuskeln, nach etwa 10 maligem Hinsetzen können die Extremitäten nicht gehoben werden, und umgekehrt setzt Ermüdung einer Unterextremität die Zahl der Rumpfbewegungen herab. Die letzteren kommen überhaupt nur mit Zuhülfenahme der Hände zu Stande, denn die Bauchmuskeln contrahiren sich schwach. Die Erscheinungen der Ermüdung sind weniger prägnant im Fuss- und im Handgelenke. Sie sind ohne Einfluss auf Puls und Respiration. Die elektrische Erregbarkeit bleibt nach wie vor der Ermüdung normal, die mechanische Erregbarkeit scheint in den Oberextremitäten erhöht.

Gaumen, Rachen und Larynxreflexe sind normal, allein die Uvula ist wenig auf Berührung mit der Sonde empfindlich und rollt nicht zusammen.

22. Februar. Das subjective und objective Befinden schwankt nicht allein von Tag zu Tag, es sind auch im Laufe eines Tages Stunden vorhanden, in welchen Pat. schwächer ist.

1. März. Die Ermüdung einer Extremität erweist sich nicht mehr von Einfluss auf die Leistungsfähigkeit anderer, auch erholt sich die erlahmte Extremität, während die andere Bewegungen ausführt. Nur die Rumpfbewegungen (beim Hinsetzen) werden durch Ermüdung der Unterextremitäten beeinflusst.

Die Kniereflexe sind, unabhängig vom Zustande der Erholung oder Erlahmung, namentlich am rechten Bein, sehr schwer hervorzurufen, mit „Jendrassik" sind sie lebhaft.

7. März. Der Kranke kann leichte Arbeiten verrichten, wird nicht so schnell müde, kann sogar zulaufen. Dynam. rechts 47, links 37 Kil. Ermüdung tritt später ein, Erholung rascher.

19. März. Im Laufe der letzten Woche fühlte sich der Kranke schwach, namentlich war die Schwäche eines Tages besonders ausgesprochen. Objectiv lässt sich keine Aenderung nachweisen. Kniereflexe sind immer sehr schwer hervorzurufen, mittelst „Jendrassik" werden sie lebhaft, nicht aber durch Ablenkung der Aufmerksamkeit.

11. April. Es giebt keine besseren und schlechteren Tage mehr, die Besserung ist eine continuirliche und sehr beträchtliche, wenn auch der Kranke lange Strecken noch nicht zurücklegen und schwer arbeiten kann. Dynam. rechts 47, links 40 Kil. Die Erscheinungen der Ermüdung sind viel weniger ausgesprochen, treten erst nach vielen Bewegungen ein, und kommt es nicht zur completen Lähmung, die Erholung erscheint dagegen sehr rasch. Die Kniereflexe, die unter den üblichen Cautelen in horizontaler Lage untersucht werden, sind namentlich rechts sehr schwierig hervorzurufen, mit „Jendrassik" leicht; Achillessehnenreflexe und Hautreflexe sind

normal. An den Oberextremitäten sind Tricepsreflexe mässig, Radiusreflexe vorhanden. Seitens des Rachens ist zu notiren, dass der Kranke nach längerer Inanspruchnahme der Function des Schluckens ein Gefühl von Starre bekommt, das bis zum anderen Tage anhält, aber sein Schluckvermögen nicht beeinträchtigt; sonst sind Sensibilität und Reflexe im Rachen normal. Die Oberlider decken beim Blick nach unten einen kleinen Theil der Corneae zu, das Blinzeln geschieht mit normaler Frequenz.

Ich habe den Kranken noch einige Male gesehen (zum letzten Mal am 4. Februar 1893). Die Genesung hält an, wenn er auch in der ersten Zeit über leichte Ermüdung nach schwerer Arbeit klagte. Diese Klage kommt seither nicht wieder. Dagegen kehrt das wechselnde Verhalten der Kniereflexe bei jeder Untersuchung wieder, nämlich dass sie meistens schwer hervorzubringen sind, manchmal war der rechte nur mittelst „Jendrassik" hervorzurufen; bei der nächsten Untersuchung waren sie wieder leichter zu erhalten, nach einigen Wochen schwieriger, aber beinahe constant der rechte schwieriger, als der linke.[1])

Die Behandlung bestand in methodischer, einige Monate währender (täglicher) Galvanisation des Rückenmarks (aufsteigender Strom von 2—3 M.-A.) und quer durch die Warzenfortsätze von einigen Minuten Dauer und innerer Darreichung von Jod, Eisen, Arsen.

Bei dem 25jährigen, aus der arbeitenden Klasse stammenden Manne, entwickelt sich ohne bekannte Ursache, progressiv im Laufe von 2 Wochen, unter Begleitung von Parästhesien und mässigen Schmerzen, eine Affection, die das ganze motorische System zu ergreifen droht. Zuerst werden die Kopfbewegungen schwach, schon nach einer Woche ist die Sprache und das Schlucken erschwert, dann kam die Reihe der Arme, zuletzt der Beine. Nach Verlauf von 2 Wochen ist die Parese so weit gesteigert, dass der Patient im Bette sich nicht umdrehen kann und gefüttert werden muss. Auf dieser Höhe der Erkrankung bleibt es nun ca. 4 Wochen, dann beginnt allmählich Besserung sich einzustellen. Die zu dieser Zeit angestellte Untersuchung hebt vor Allem das Vorhandensein von bulbärparetischen Symptomen hervor, Lähmung des weichen Gaumens, des Rachens, Verminderung der Reflexe an diesen Organen und des Larynxreflexes, die Sensibilität an ihnen abgestumpft, der motorische Theil des Trigeminus ist ergriffen, alle Bewegungen des Unterkiefers, auch Herabziehen, sind schwach, seitens des Facialis ist beiderseitiger Lagophthalmus vorhanden; wenn auch angegeben wird, dass beim Reinigen der Nase die Luft durch die Mundöffnung entweicht, so war seitens der unteren Aeste keine ausgeprägte Parese erkennbar; die Zunge blieb ganz frei. Verminderung der Lidreflexe, das Gräfe'sche und Stellwag'sche Symptom vervollständigen das Bild.

1) Anm. bei der Correctur. O. ist vollkommen gesund. Die Kniereflexe sind beiderseits gleich leicht hervorzurufen.

Am Rumpfe sind Nacken- und Hals-, Bauch- und respiratorische Muskeln afficirt; an den Extremitäten sind namentlich die grossen Muskeln paretisch, die sich am Rumpfe inseriren, so der Deltoideus, Ileopsoas, Tensor fasciae latae, Rectus femoris.

Diese Parese ist eine eigenthümliche, sie steigert sich bis zur vollständigen Lähmung nach Ausübung der Function der entsprechenden Muskeln. Diese leichte Erschöpfbarkeit bezieht sich nicht allein auf die Extremitäten und Rumpfmuskeln, in welchen sie eclatant auftritt, sondern auch auf die von den bulbären Nerven versorgten: so war die Sprache, das Kauen, Schlingen um so stärker beeinträchtigt, je mehr diese Functionen in Anspruch genommen wurden; der Kranke empfand in den entsprechenden Theilen ein Ermüdungsgefühl. Die Schilderung der interessanten Charaktere dieser Erschöpfbarkeit ist oben angegeben. Es schien auch, dass die Kniereflexe sanken in dem Maasse, als sie wiederholt geprüft wurden. Sie waren zuerst lebhaft, im Laufe der Besserung sanken sie, der rechte Kniereflex war sogar schwierig ohne Jendrassik hervorzurufen. Im Allgemeinen zeigten die Kniereflexe ein wechselndes Verhalten, bald waren sie leicht, bald schwierig auszulösen; Radiusreflex war stets vorhanden.

Eine der hervorstechendsten Erscheinungen waren die Remissionen und Exacerbationen im Zustande des Patienten. Zwar kann ich dieses für das erste Stadium des steten Ansteigens und der Ausbreitung des Processes nicht behaupten, da ich damals den Kranken nicht zu beobachten Gelegenheit hatte. Auf der Höhe der Krankheit aber und im Stadium decrementi war das Schwanken in der Intensität der Erscheinungen, die Ab- und Zunahme von Tag zu Tag, sogar im Laufe eines Tages eins der interessantesten Phänomene.

Wenn auch die Besserung keine continuirliche und durch kleine Exacerbationen unterbrochen war, so ist sie doch unverkennbar; zuerst tritt sie im Bereiche der Cerebralnerven ein, das Schlucken wird leicht und ermöglicht die bessere Ernährung des Kranken, das Kauen wird stärker, die Augen können gut geschlossen werden, dann weicht die Parese der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die Erschöpfung tritt später ein, die Erholung rascher. Zur vollständigen Herstellung bedurfte es ungefähr 4 Monate, der gesammte Verlauf betrug gegen 6 Monate.

Die Differentialdiagnose wird nach Vorführung aller 3 Fälle eine Besprechung erfahren.

Fall II. Rubin W...ski, 25 Jahre alt, kam am 21. April 1892 in die poliklinische Beobachtung. Vor 10 Jahren hat er einen schweren Typhus durchgemacht; 3 Monate dauerte die Krankheit, der eine Psychose

folgte. Die Haupterscheinungen der letzteren bestanden in Nahrungsverweigerung, Menschenscheu, Flucht- und Selbstmordversuchen, grösster Agitation und hielten 4 Monate an. Die Genesung, ohne Gedächtniss der stattgehabten Ereignisse, war vollkommen, bis auf eine rechtsseitige Schwerhörigkeit. Seinen Militärdienst hat er 4 ganze Jahre absolvirt, war ganz gesund, dem Trunke nicht ergeben, hat keine venerische Krankheit acquirirt. Er bot niemals irgend welche hysterische Erscheinungen.

Das jetzige Leiden begann vor 4 Monaten ohne jede vorangehende Krankheit, ohne greifbare Ursache, mit Schwäche der Ober-, dann Unterextremitäten, die der Kranke in den Oberarmen und Oberschenkeln localisirt. Er bemerkte zuerst, dass beim Weben die Arme nicht gut gehoben werden konnten, dass er beim Tragen von kleinen Lasten kurzathmig wurde, dass beim Gehen die Beine schnell ermüdeten, der Rumpf und Kopf watschelte, alle Glieder so sehr erschlafften, dass der Kranke bald ruhen musste; diese Erscheinungen entwickelten sich im Laufe von 2 Wochen. Kurz danach trat auch Ermüdung beim Kauen ein, die der Kranke in dem Unterkiefer empfindet.

Es ist also motorische Schwäche, über die der Kranke hauptsächlich klagt, und die seitdem anhält. Sie ist nicht immer im gleichen Grade vorhanden, es giebt bessere und schlechtere Tage, die letzteren überwiegen, und dann ist er nicht im Stande die Kleider anzuziehen. Die Schwäche tritt schon ein nach leichter Arbeit in den Armen, nach kurzem Spaziergang in den Beinen, und ist mit Athemnoth verbunden. Auch die Nackenmuskeln wurden ergriffen, dies trat besonders vor 2 Monaten hervor, bei Anlass einer Reise per Wagen, während welcher der Kranke den Unterkiefer mit der Hand unterstützen musste, um das Vornüberneigen des Kopfes zu verhindern. Als er vor Ostern in gebückter Haltung mit Reinigung von Geschirr beschäftigt war, stellte sich Schwindel ein, er fiel in den seichten Teich, musste herausgeholt werden, da er selbständig sich nicht helfen konnte. Vor 1 Monate war College Rodziewicz zu ihn gerufen; er fand ihn in bedenklichem Zustande, bewegungslos, in höchster Dyspnoe; dieser Collaps wich Aethereinspritzungen.

In der Sensibilitätssphäre ist nur ein Gefühl von Brennen, sogar Schmerz im linken Schulterblatte seit Anfang der Krankheit zu erwähnen.

Pat. ist ein starker Mann von guter Ernährung und gut entwickelter Musculatur, innere Organe gesund, Puls 80. Seitens der unteren Faciales ist deutliche Parese erkennbar; so kann der Kranke die Backen nicht gut aufblähen, die Luft entweicht durch Nase und Mund, er kann nicht pfeifen, doch spitzt er den Mund ziemlich gut. Augenschluss gut, Zunge, Gaumen normal. Das Schlingen geht gut von Statten, nur das Kauen ist oft schwierig und empfindet der Kranke Müdigkeit in den Masseteren. In der That sind namentlich die Seitenbewegungen des Unterkiefers schwach, die Contractionen der M. temporalis sind gar nicht fühlbar, der Masseteren aber noch ziemlich energisch. Unterkieferreflex lebhaft. Längeres Reden ermüdet den Kranken, die Stimme wird leiser, es tritt Dyspnoegefühl ein, das sonst beim Stehen und Liegen nicht vorhanden ist. Die inspiratorische Erweiterung des Thorax ist mangelhaft. Seitens der Bulbi, der Sinne, Psyche sind gar keine Abnormitäten vorhanden, nur ist der Kranke wegen seines Zustandes ängstlich.

Die Kopfbewegungen sind ziemlich schwach, der Kopf fällt, wenn der Kranke müde ist, nach vorn. In den Oberextremitäten ist der Deltoideus am stärksten betroffen, ein geringer Widerstand genügt, um die Abduction des Armes zu verhindern. Es tritt hier die seltsame Erscheinung der rapiden Erschöpfbarkeit der Muskeln zu Tage, die wir schon in der ersten Beobachtung kennen gelernt haben, und die darin besteht, dass nach mehrmaligen Contractionen die Function bis Null sinkt. In diesem Falle hob der Kranke den Arm zuerst zur normalen Höhe, dann allmählich niedriger, bis nach etwa 15 Bewegungen auch die kleinste Abduction des Armes unmöglich wurde. Die Leistungsfähigkeit anderer Muskeln der Oberextremitäten ist ziemlich gut erhalten, der Triceps brachii-Reflex sehr deutlich, es gelingt leicht vom unteren Ende des Radius Reflex auszulösen. Mechanische Erregbarkeit scheint erhöht. Dynamometer zeigt rechts 44, links 43 Kil. In den Unterextremitäten sind namentlich die Beuger und Strecker im Hüftgelenke stärker afficirt, in ihnen treten auch die Erscheinungen der Erschöpfung prägnant hervor. Schon nach einigen Hebungen des Beines in horizontaler Lage ist die Amplitude geringer, nach 10maliger Bewegung ist sie Null. Die Ermüdung einer Extremität bleibt ohne Einfluss auf andere, die Function der ermüdeten Muskeln kehrt bald wieder, die Beine ermüden schneller als die Arme. In den erschöpften Muskeln empfindet der Kranke weder Schmerz noch Müdigkeit. Kniereflexe gesteigert, sogar leichter Fussclonus. Bauchreflexe lebhaft, andere Hautreflexe mässig. Auch die Rumpfmuskeln sind afficirt, der Kranke kann nicht ohne Zuhülfenahme der Hände von der horizontalen Lage in die sitzende kommen, auch bei immobilisirten Beinen; die Bauchmuskeln contrahiren sich dabei sehr schwach. Die elektrische Prüfung ergab überall normale Verhältnisse. Die Nerven und Muskeln sind nirgends auf Druck schmerzhaft, Sensibilität überall intact, ebenso Function der Blase und des Mastdarms. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Centrale Galvanisation. Extr. sec. corn.

25. April 1892. Die Intensität der Erscheinungen ist öfterem und stärkerem Wechsel unterworfen, nicht allein von Tag zu Tag, sondern auch im Laufe eines Tages; gewöhnlich sind die Nachmittage schlechter. Pat. geht dann mühsam, kann sich selbst nicht auskleiden, den Kopf, der die Neigung hat nach vorn zu fallen, nicht aufrecht halten.

27. April. Der Kranke klagt über Zunahme der Schwäche, die sich namentlich darin kundgiebt, dass er die Treppe nicht ersteigen und den Kopf nicht aufrecht halten kann. In der That werden die Elevationen der Beine geringer nach 10maliger Bewegung, um nach 15—18 Bewegungen zu erlöschen; dabei wird die Contraction der Flexoren des Hüftgelenks bei Betastung noch wahrgenommen, aber sie ist zu schwach, um Function auszulösen. Der Kranke bemerkte gestern Abends nach Schreiben eines Briefes, dass er die Finger der rechten Hand eine gewisse Zeit nicht strecken konnte. Bei Versuchen die Finger abwechselnd zu beugen und zu strecken, versagt nach etlichen Bewegungen der mittlere und Ringfinger, besonders der rechten Hand; nach kurzer Weile erlangen sie wieder ihre Leistungsfähigkeit. Im Kniegelenk tritt nur in den Extensoren Ermüdung ein, im Ellbogen- und Handgelenke ist die Erscheinung nicht hervorzurufen, ebensowenig im Sprunggelenke und den Zehen. Seit paar Tagen tritt beim Kauen keine Müdigkeit mehr ein.

4. Mai. Seit 3 Tagen hat die Muskelschwäche entschieden zugenommen. Pat. konnte die kleine Strecke in die Poliklinik per Fuss nicht zurücklegen und nur mit Hülfe den Wagen besteigen. Die Schwäche war in der That noch nie so ausgesprochen: beim Treppensteigen werden die Beine mit den Händen gehoben, die Arme können nicht bis zur Horizontale gehoben werden, und bald sinkt diese Bewegung zu Null, die Beine können in horizontaler Lage überhaupt nicht gehoben werden, auch vermag der Kranke nicht mit Hülfe der Hände sich hinzusetzen. Dagegen sind die Kopfbewegungen kräftiger. Die Verschlimmerung schreibt der Kranke einer unbedeutenden Dyspepsie und Diarrhoe zu. Schon am anderen Tage, nach Beseitigung der Darmerscheinungen durch Calomel, besserte sich in den Nachtstunden der Zustand, die Leistungsfähigkeit zeigte sich grösser, die Ermüdung trat später ein.

11. Mai. Im Ganzen ist Besserung unbestreitbar, doch kann der Kranke z. B. seinen Ueberzieher noch nicht aufhängen, und gestern war er schon nach 10 Minuten dauerndem Spaziergang müde. Ab und zu geriethen in der letzten Zeit einige Tropfen Flüssigkeit beim Trinken durch die Nase; diese Erscheinung ist seit paar Tagen geschwunden.

12. Mai. Gestern Abends nahm die Schwäche derart zu, dass er nur mit Hülfe aller vier Glieder die erste Etage erklettern konnte.

18. Mai. Seit vorgestern hat die Besserung entschiedene Fortschritte gemacht; Pat. kann längere Spaziergänge zurücklegen, ohne zu ermüden. Die Erschöpfung tritt später ein, in der rechten Oberextremität kommt es erst nach 50 Elevationen des Arms zu Null. Dynam. rechts 38, links 30 Kil.

23. Mai. Die Besserung ist bedeutender in den Unterextremitäten, der Kranke kann auch laufen, was vorher nicht möglich war, die Bewegungen im Hüftgelenke nach hinten geschehen leicht, in horizontaler Lage kann Heben vielmals wiederholt werden, wenn auch die Energie dieser Bewegungen noch zu wünschen lässt; dasselbe gilt für die Armbewegungen. Seitens des Gesichts besteht noch eine kleine Abweichung, indem der Kranke die Backen nicht genügend stark aufblähen kann, dabei schon bei leisem Drucke die Luft durch Nase und Lippen entweicht; die letzteren können nicht recht steif gemacht werden, wenn auch der Kranke das Pfeifen wieder erlernt hat.

7. Juni. Der Kranke hat eine kleine Reise per Wagen gut überstanden, nur auf der Rückreise musste er die Beine mit den Händen auf den Wagen aufsetzen.

9. Juni. Die Beine sind wieder schwächer, er kann sie nicht so gut heben, nicht schnell die Treppe steigen, die Ermüdung tritt schneller ein. Er klagt über Schmerz zwischen dem linken Schulterbein und der Wirbelsäule. Diese Verschlimmerung ging bald vorüber.

17. Juni. Seit vorgestern wieder grössere Schwäche, die sich namentlich beim Treppensteigen kundgiebt. Vollkommene Erschöpfung tritt in den Armen schon nach 20, in den Hüftgelenken nach 17 Elevationen ein, gegen mehr als 30 in den vergangenen Tagen.

27. Juni. Gestern nach Briefschreiben fiel der Kopf nach vorn. Pat. empfand ein Gefühl von Brennen im linken Schulterblatt, das er gewöhnlich in gebückter Lage nach Ermüdung empfindet. Bei wiederholtem Flectiren

und Extendiren der Finger tritt im Strecker, namentlich des 4. Fingers, ziemlich rasch Parese auf, die aber auch schnell schwindet.

1. Juli. Nach längerem Gehen, oder bei Müdigkeit kommt noch Kurzathmigkeit vor. Radius-, Tricepsreflex sind jetzt schwieriger hervorzubringen, ebenso die Kniereflexe, von denen der rechte nicht bei jeder Beklopfung vorhanden, jedenfalls schwieriger hervorzurufen ist, als der linke; es scheint sogar, dass der rechte schwächer wird, je länger untersucht wird, welche Erscheinung nicht so klar auftritt bei Untersuchung des linken Kniereflexes. Achillessehnenreflexe beiderseits gut.

8. Juli. Die Ermüdung tritt viel später ein und sinkt die Function der Muskeln nicht mehr zu Null auch nach vielen Elevationen des Beines, oder Armes. Die Wiederkehr zur Norm geschieht auch schneller als zuvor. Die Kniereflexe sind heute ziemlich lebhaft. Pat. fühlt sich so weit hergestellt, dass er aus der Behandlung tritt und Warschau verlässt. Während seines Aufenthaltes wurde er regelmässig tagsüber central galvanisirt: aufsteigender stabiler Strom von 2—4 M.-A. auf das Rückenmark und quer durch die Warzenfortsätze.

Am 20. October 1892 erhielt ich einen brieflichen Bericht von Coll. Rodziewicz über den Zustand des Pat. Er fühlte sich nach seiner Rückkehr ziemlich wohl, wenn auch nicht vollkommen gesund. Nach Verlauf eines Monats bekam er nach Schreck Zittern in den Beinen und grössere Schwäche in allen Extremitäten, nicht so ausgesprochen wie zuvor. Er kann nicht arbeiten, da er schnell müde und kurzathmig wird, doch kann er viel mehr als zuvor gehen, den Wagen ohne Hülfe besteigen. Es kommt noch jetzt vor, dass die Nahrung mit der Hand nicht an den Mund geführt werden kann. Klagen über Brennen im Nacken und in der interscapulären Gegend sind noch immer vorhanden. Die Aufblähung der Backen ist mangelhaft, das Kauen geht leicht von Statten, nur sind die Seitenbewegungen des Unterkiefers ziemlich schwach. Die Muskeln des Nackens, Rumpfes, Extremitäten sind schwach, passiver Widerstand hebt ihre Function leicht auf; es kommt nicht mehr vor, dass der nach vorn gebeugte Kopf nicht aufgerichtet werden kann. Die Ermüdung bei Hebung der Arme tritt später als zuvor ein, der Arm ist dann schlaff gelähmt, ebenso spät tritt die Erlahmung in den Extensoren der Finger ein. Die Beine können in horizontaler Lage nur 24 mal gehoben werden. Kniereflexe lebhaft, Triceps brachii-Reflex deutlich, vom unteren Ende des Radius erhöhter Reflex.

Von demselben Collegen erhielt ich am 16. März 1893 einen neuen ausführlichen Brief, dem ich entnehme, dass mit Ausnahme einer kurzen, durch Schreck verursachten Exacerbation die Besserung gradatim vorwärts schritt, und dass Patient im Augenblicke für fast geheilt angesehen werden kann; sämmtliche Sehnenreflexe (Radiusreflex inbegriffen) sind lebhaft.[1])

Auch in diesem Falle entwickeln sich die paretischen Erscheinungen bei dem kräftigen 27jährigen Manne rapid. Im Laufe von 2 Wochen ist er zu irgend welcher anhaltenden Arbeit untauglich geworden, sogar das Gehen wird schwierig, Patient empfindet dabei

1) Anm. bei der Correctur. Ich habe die vollkommene Herstellung des W. Mitte Juli bestätigen können.

Kurzathmigkeit. Es sind zuerst die Arme, dann die Oberschenkel ergriffen, von den Rumpfmuskeln nehmen namentlich die Nacken- und Bauchmuskeln an der Schwäche Theil, von den Bulbärnerven lenkt die Ermüdung beim Kauen die Aufmerksamkeit des Kranken auf sich. Derselbe kam zur Beobachtung, als das Leiden voll entwickelt war, nach 4 monatlichem Bestehen. Auch hier erwiesen sich namentlich die Extremitätenmuskeln ergriffen, welche dem Rumpfe näher gelegen sind, der Deltoideus, Ileopsoas, Tensor fasciae latae, Rectus femoris, Glutaei. Ausser dem motorischen Aste des Trigeminus waren die unteren Faciales paretisch. Der Kranke wurde nach längerer Rede müde und kurzathmig; noch im Beginne der Krankheit trat ohne Ursache ein bedrohlicher Collaps mit dyspnoischer Athmung ein, der die Anwendung von Reizmitteln erheischte. Wir begegnen derselben seltsamen Erscheinung der schnellen Ermüdbarkeit der afficirten Muskeln; ihre Leistungsfähigkeit sinkt zu Null nach geringer Zahl von entsprechenden Bewegungen. Die Gesetze dieses schnellen Sinkens der Function sind dieselben wie im vorigen Falle. Weniger prägnant trat diese Erscheinung im M. ext. dig. com. auf.

Auch hier tritt uns das stetige Fluctuiren der Symptome entgegen, der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen von Tag zu Tag, sogar im Laufe eines Tages; einmal schien eine Verschlimmerung durch Dyspepsie zu Stande gekommen zu sein. Dessen ungeachtet ist Besserung nach 4, 5 Monaten unverkennbar, es tritt beim Kauen Müdigkeit nicht mehr ein, die Ermüdung der Extremitätenmuskeln erscheint später, ihre Function sinkt nicht mehr zu Null; nach $6^1/_2$ monatlicher Dauer der Krankheit ist der Patient so weit hergestellt, dass er aus der Behandlung treten kann.

Was das Verhalten der Sehnenreflexe anbelangt, so waren sie im Beginne der Beobachtung, also auf der Höhe der Krankheit, eher gesteigert, man konnte sogar einen schwachen, kurzdauernden Fussclonus auslösen, auch Radiusreflex war vorhanden, Unterkieferreflex sehr deutlich. Zu Ende der Beobachtung war ein Schwanken im Verhalten der Sehnenreflexe zu verzeichnen, bald waren sie schwierig hervorzurufen, bald lebhaft, der leichte Fussclonus verschwand, es war eine Ungleichheit der Kniereflexe zu beobachten, nämlich der rechte war schwächer als der linke, es schien sogar, dass der rechte Kniereflex ermüdete in dem Maasse, als die Sehne beklopft wurde.

Ebenso wie im vorhergehenden Falle waren Sensibilität, Sinne, Psyche intact, keine Atrophie, keine Anomalie der elektrischen Erregbarkeit, keine Blasen-, Mastdarmstörung vorhanden.

Vollkommen gesund fühlte sich der Kranke nach seiner Ent-

lassung nicht; nun aber tritt nach 1 monatlicher Pause eine so starke Exacerbation aller Erscheinungen auf, dass sie beinahe einem Recidive gleicht. Das Bild der Krankheit ist dem vorigen ähnlich, nur haben die Erscheinungen keine solche Höhe erreicht. Diese Exacerbation ist aber nicht von langer Dauer, sie weicht einer Besserung, die allmählich fortschreitet und in vollständige Gesundheit übergeht.

Fall III. Frl. T., 22 Jahre alt, Lehrerin, kam in meine Beobachtung am 13. April 1892. Sie war immer gesund, wenn auch anämisch und an Kopfschmerzen, namentlich während des letzten Winters, leidend. Das jetzige Uebel begann vor etwa 3 Wochen ohne nachweisbare Ursache, ohne irgend welche vorangehende Krankheit, unter Begleitung von Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Photophobie, Gefühl von Zittern in den Lidern, es soll auch kurze Zeit Diplopie bestanden haben. Ein consultirter Augenarzt fand damals die Augen gesund. Antipyrin und Brom beseitigten die Kopfschmerzen. Nach einer Woche bekam sie ein Oppressionsgefühl, dann ein Gefühl von Schwäche und Schwere in den Armen und im Nacken; zu dieser Zeit wurde das Herabhängen des rechten Oberlides bemerkt. Dann trat Ermüdung beim Kauen ein, der Unterkiefer fiel herab und musste mit der Hand unterstützt werden; es kam vor, dass flüssige Nahrung durch die Nase gerieth, die Kranke ermüdete auch beim Reden, die Sprache klang nasal. Zuletzt trat ein taubes Gefühl in der Zunge beim Essen, Gehen, manchmal auch beim Sprechen ein.

Die Kranke bot nie Erscheinungen von Hysterie. Menses normal. Der Vater ist im 37. Jahre an einem Gehirntumor gestorben, die Mutter hat einen angeborenen Strabismus divergens.

Schmächtiges Fräulein von ziemlich blasser Gesichtsfarbe, mässiger Ernährung, ohne Veränderungen in den inneren Organen, Puls 90. Mässige Ptosis dextra, Cornea bis zu $^2/_3$ bedeckt, das rechte Oberlid kann mit Anstrengung mit Hülfe des Frontalmuskels ein wenig gehoben werden, in horizontaler Lage gelingt dies besser; sonst sind an den Augen keine abnorme Erscheinungen zu finden: die Sehkraft ist normal, Farbenperception erhalten, Gesichtsfeld nicht verengt, Pupillen reagiren sowohl auf Licht als Accommodation, Spiel der Augenmuskeln normal, Palpebral- und Conjunctivalreflex erhalten, kein Gräfe'sches, oder Stellwag'sches Symptom. Ebenso normal sind die anderen Sinne. Der Augenfacialis wirkt gut, der untere Ast ist dagegen beiderseits paretisch, schlaff, Mienenspiel dürftig, die Wangen können nicht aufgebläht werden, die Kranke kann nicht pfeifen, was sie vorher vermochte. Diese Erscheinungen hängen zusammen mit einer Parese des Gaumens, dessen Reflexerregbarkeit entschieden vermindert; Berührungsempfindlichkeit abgestumpft, die Beweglichkeit bei Phonation aber noch erhalten; die Uvula weicht nach links ab. Zunge erscheint etwas mager, ihre Beweglichkeit normal; Taubheitsgefühl, namentlich beim Essen. Die Reflexerregbarkeit und Berührungsempfindlichkeit der hinteren Rachenwand vermindert, das Schlucken geht gut von Statten, wobei die Kranke in der Gegend des Os hyoideum einen Druck ausübt, da sie das Gefühl hat, dass die Nasenrachenöffnung zu weit ist. Sprache soll nach Angabe der Mutter und der Kranken nasal sein, doch ist diese

Erscheinung zur Zeit nicht ausgesprochen; der Nasalton steigert sich bei längerer Rede, es soll dann beinahe zum vollständigen Versiegen der Sprache kommen. Das Kauen ist sehr erschwert, die Kranke empfindet bei diesem Acte ein Ermüdungsgefühl in der Gegend der Masseteren; sie ist gezwungen, wenn sie geht oder ohne Lehne sitzt, den Unterkiefer mit der Hand zu stützen, um seiner Senkung vorzubeugen. In der That erweisen sich alle Muskeln, die den Unterkiefer bewegen, sehr schwach, die Contraction der Masseteren und Temporales ist beinahe nicht fühlbar. Die Störung des Kauens beeinträchtigt in gewissem Grade die Ernährung der Kranken.

Die ganze Körpermusculatur scheint betroffen, die Kopfbewegungen sind schwach und hat der Kopf die Neigung, nach vorn zu fallen; auch die Bauchmuskeln sind schwach, und kann die Kranke liegend ohne Zuhülfenahme der Hände sich nicht aufrichten, auch nicht ohne Anlehnung längere Zeit sitzen. In den Oberextremitäten wird über Schwäche in den Armen geklagt, der Deltoideus scheint am meisten betroffen zu sein, der Arm kann nicht vollkommen gehoben werden, nach geringer Zahl von Bewegungen kann er überhaupt nicht elevirt werden. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist sehr deutlich, Nerven und Muskeln sind auf Druck nicht schmerzhaft, Tricepsreflex lebhaft, Radiusreflex leicht zu erzeugen. Ueber die Unterextremitäten wird nicht geklagt, die Kraft der Bewegungen ist in ihnen doch vermindert, die Erscheinung der Ermüdung tritt nicht so prägnant hervor, beim Gehen stellt sich leicht Dyspnoegefühl ein. Kniereflexe sehr lebhaft. Hautreflexe normal. Sensibilität überall intact, elektrische Erregbarkeit normal.

Am meisten wird über Müdigkeit und Erlahmung des Unterkiefers geklagt, über Unfähigkeit zu kauen und längere Zeit zu sprechen; über Schmerzen wird nichts geäussert. Es ergiebt sich die Thatsache, dass in dem Maasse als eine Function geübt wird, in den entsprechenden Muskeln Ermüdung eintritt, so beim Kauen, Sprechen u. s. w. In den Morgenstunden ist der Zustand entschieden besser, sogar die Ptose geringer, die Muskelschwäche jedoch so bedeutend, dass die Kranke sich nicht ankleiden, kämmen kann, sie hat Oppressionsgefühl und Schwere des Kopfes, die im Laufe des Tages schwindet, aber leicht beim Gehen wieder erscheint. Nach der ersten Mahlzeit erlahmt der Unterkiefer, die Sprache wird schwieriger. Abends ist der Zustand am schlimmsten, die Kranke kann kaum ein lautes Wort sprechen, nicht essen u. s. w.

28. April. Während der verflossenen Zeit war nur ein besserer Tag vorhanden. Die Erscheinungen haben an Intensität zugenommen. Das Schluckvermögen ist stark beeinträchtigt; eines Tages musste sich die Kranke gänzlich des Essens enthalten. Ueber Schmerzen in den Armen und Oberschenkeln wird nebenbei geklagt.

2. Mai. Die Behinderung des Schluckens tritt schon beim ersten Essversuch zu Tage, flüssige Nahrung kehrt durch die Nase zurück, oder gerathet in den Larynx, Erstickungsanfälle verursachend, feste Speisen bleiben im Rachen stecken und werden mit Mühe durch Hustenstösse herausbefördert. Bald kommt es zur Unmöglichkeit des Beissens, Kauens, Schluckens, zu den vergeblichen Versuchen gesellt sich Dyspnoegefühl. Der Unterkiefer fällt noch mehr herab, er wird beständig mit der Hand unterstützt. Unter-

kieferreflex lebhaft. Reflexe von der hinteren Rachenwand und Gaumen gänzlich aufgehoben, vom Larynx erhalten. Beim Phoniren schnellen die Stimmbänder bald zurück, sonst normaler Befund (Dr. Mayerson). Sprache stark näselnd, mühsam, wird nach einigen Minuten unverständlich. Bei ruhiger Athmung beobachtet man öfters Theilnahme der respiratorischen Hülfsmuskeln, die Excursionen des Thorax sind gering. Der Kopf kann nicht gerade gehalten werden, er balancirt nach allen Seiten. Die Arme können nur bis zur Horizontalen gehoben werden, die Bewegung hat keine Kraft und Ausdauer; besser steht es in dieser Hinsicht mit Hand und Unterarm. Beim Gehen tritt bald Ermüdung und Dyspnoegefühl ein. Die Kranke kann die Länge einer Strasse nicht durchgehen, sie schleift mit den Beinen, die zusammenbrechen. Bauchreflexe können nicht ausgelöst werden. Die Kranke wird central galvanisirt und nimmt innerlich Extr. sec. cornuti ein.

13. Mai. Es sind bessere und schlechtere Tage vorhanden; die letzteren überwiegen. Auch im Laufe eines Tages bestehen Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen. So war die Sprache manche Tage ganz unverständlich; in den Morgenstunden geht das Schlucken und die Sprache besser von Statten, im Laufe des Tages erleiden diese Functionen eine Verschlimmerung. Heute ist die nasal tönende Sprache schwer verständlich, sie wird es noch mehr nach dem Essen, überhaupt nach jeder Anstrengung (Muskelfunction). Das Schlucken ist sehr erschwert, die Nahrung geräth nicht mehr durch die Nase, sondern durch den Mund zurück, infolge der Schwäche der Lippenmuskeln. Küssen, Fassen der Lippen zwischen die Zähne ist unmöglich. Auch die Zunge ermüdet schnell, sie vermag nicht aus den Mundtaschen Nahrungsreste herauszubefördern (auch Schwäche der Backenmuskeln). Der Gaumen bewegt sich sehr wenig bei Phonation, seine elektrische Erregbarkeit ist erhalten. Auch die Ptosis unterliegt Schwankungen, an einem Tage ist sie bedeutender, an dem anderen geringer. Andere Erscheinungen unverändert; nur betreffs der Athmung ist vielleicht Besserung zu verzeichnen, die Theilnahme der accessorischen Muskeln ist nicht sichtbar. Dyspnoegefühl gesellt sich zur Ermüdung beim Gehen und Essen. Urin ohne abnorme Bestandtheile. Innerlich Ferrum pyrophosphoricum.

16. Mai. Puls 110, allgemeine Schwäche hochgradig, beständiges Dyspnoegefühl, Athmung oberflächlich mit Hülfe der accessorischen Muskeln. Seit gestern Leibschmerzen, Diarrhoe; ist bettlägerig geworden.

19. Mai. Gestern Abend wurde College Bernstein wegen eines Suffocationsanfalles, beim Essen von in Thee erweichtem Zwieback entstanden, alarmirt; die Kranke war ganz livid. Seitdem ist die Kranke schwer zur Speiseaufnahme zu bewegen. Die Leibschmerzen haben nach Opium nachgelassen. Die Respiration geht auch im Bette meistens mit Hülfe der accessorischen Muskeln von Statten, sie ist oberflächlich mit geringer Theilnahme der Diaphragma, Zahl in der Minute 36. Dyspnoe wird in der Seitenlage empfunden.

21. Mai. Puls 70, Respiration 36, Temperatur in den letzten Tagen subnormal 36,7—37,0. Suffocationsanfälle treten häufig bei flüssiger Nahrung auf, Schlucken Nachmittags überhaupt unmöglich. Auch die Bewegungen der Zunge sind schwächer geworden, die Berührung des harten

Gaumens, der Oberlippe ist unmöglich. Der Kopf kann vom Kissen nicht gehoben werden, die Kranke kann selbständig sich nicht aufsetzen, sich umdrehen; bei diesen Versuchen tritt bald subjectives Dyspnoegefühl ein. Noch am besten ist die Function der Beine erhalten. Im Bereiche der Lippen, Nasenmuskeln, Masseteren, Sternocleidomastoidei, Pectorales, Deltoidei bemerkt man ab und zu eine clonische Zuckung. In Anbetracht der mangelhaften Ernährung wird an Magensonde gedacht.

31. Mai. Puls 90—100, Respiration 36. Seit ein paar Tagen ist Besserung im Schlucken eingetreten, wenn auch ab und zu Nahrung durch die Nase und in den Larynx geräth; die Athmung, die meistens ohne Hülfe der accessorischen Muskeln vor sich geht, ist tiefer, Dyspnoe tritt nur selten auf. Die Ptosis scheint geringer, aber das Zukneifen der Augenlider ist weniger stark. Die Kranke war im Stande das Bett zu verlassen, der Oberkörper balancirt beim Gehen und Stehen der Unterkiefer wird permanent unterstützt. Radiusreflex nicht auslösbar, Tricepsreflex nur schwierig. Die clonischen Zuckungen der oben genannten Muskeln sind viel seltener. Die Menstruation ist gestern rechtzeitig erschienen.

3. Juni. Die Kranke hat zwei Suffocationsanfälle, hervorgerufen durch Gerathen von Speisen und Larynxuntersuchung überstanden, ausserdem heute früh einen scheinbar spontanen Dyspnoeanfall. Ich habe den Erstickungsanfall nach Kehlkopfuntersuchung heute Nachmittag schon im Abnehmen beobachten können. Puls 120—130, klein, frequente oberflächliche Athmung mit Theilnahme der Halsmuskeln, die sich schwach und absatzweise contrahiren, grosse Unruhe, die Kranke verlangt angstvoll von der Pein durch ein Vomitorium befreit zu werden, das Gesicht war cyanotisch, grobes Rasseln auf der Brust und in der Trachea hörbar; der Versuch den Schleim herauszuhusten bleibt erfolglos, wegen Exspirationsschwäche. Der Zustand war derart beunruhigend, dass ich mit College Bernstein geneigt war Apomorphin einzuspritzen, als Pat. nach ca. $^1/_2$ stündigen vergeblichen Versuchen mit einem Hustenstoss ein Stückchen Schleim herausspuckte, worauf Besserung eintrat. Wenn auch solche Anfälle theilweise durch eine leichte Angina und Tracheitis begünstigt sein können, so liegt doch die Hauptursache in der Schwäche der Respiration. Dieselbe ist auch ausserhalb der Anfälle oberflächlich, ungleich, durch grössere Pausen unterbrochen. Diese Anfälle sind um so merkwürdiger, als in anderer Beziehung Besserung zu verzeichnen ist. Das Schluckvermögen hat sich gebessert, Appetit ist gut, der Unterkiefer wird nicht so beständig unterstützt, die Arme können höher gehoben werden, der Oberkörper balancirt nicht so stark. Die laryngoskopische Untersuchung von Dr. Mayerson ausgeführt ergab erhaltene Reflexe, Sensibilität und Bewegung, nur beim Phoniren schnellen die Stimmbänder sofort auseinander.

10. Juni. Es sind noch einige Dyspnoeanfälle aufgetreten, sonst hält die Besserung an: die Ernährung erfolgt genügend, wenn auch Ermüdung nach dem Essen eintritt, die Kranke ist kräftiger, kann frei im Zimmer herumgehen, ohne zu balanciren; der Kopf wird ohne Mühe aufrecht gehalten, die Athmung ist ausgiebiger, Husten kräftiger. Auch die Ptosis ist viel geringer und der Unterschied mit der linken Seite beinahe ausgeglichen. Die Oberextremitäten werden ziemlich gut gehoben, Tricepsreflex deutlich vorhanden, vom unteren Ende des Radius nicht zu erlangen.

Dagegen sind noch die unteren Gesichtsmuskeln sehr schwach, ebenso das Zukneifen der Augen, und geräth beim Waschen Seife in den Conjunctivalsack (Corrugator, Frontales contrahiren sich energisch). Die Herabzieher des Unterkiefers sind ebenfalls schwach. Sprache intensiv nasal, Bewegungen der Zunge wie früher beeinträchtigt.

22. Juni. Die Besserung hält an: kein Dyspnoeanfall, Schlucken noch besser, die Zähne können stärker aneinandergereiht werden, doch ist das Kauen noch beeinträchtigt. Am schlimmsten steht es mit Speisen wie Grütze, die an der Mundschleimhaut haften und mit der Zunge nicht entfernt werden können. Die Ptosis ist ganz geschwunden. Die Kranke ist im Stande, sich selbst anzuziehen, zu waschen, kämmen u. s. w., was sie seit 8 Wochen nicht besorgen konnte. Doch sind alle Bewegungen noch sehr schwach. Der Arm kann ca. 15 mal gehoben werden, die Excursionen werden allmählich kleiner, bis sie zu Null sinken. In der Handarbeit muss die Kranke längere Pausen eintreten lassen, da sie schnell ermüdet. Heute ist auch der Tricepsreflex nicht auslösbar. In den Unterextremitäten tritt Ermüdung nicht so schnell ein, Kniereflexe lebhaft. Von der theoretischen Anschauung ausgehend, dass möglicher Weise die Affection auf Intoxication, vielleicht seitens des Verdauungskanals, beruhen kann, wird Salol à 0,25 vier mal täglich verabreicht, ohne sichtbaren Erfolg.

28. Juni. Die Kranke kam in die Poliklinik gefahren, da sie noch wenig gehen kann; sie ist blass. Elektrische Erregbarkeit überall erhalten, vielleicht an den unteren Gesichtsmuskeln ein wenig herabgesetzt. Ferrum wird wieder aufgenommen.

9. Juli. Ich habe die Kranke auf dem Lande besucht. In den Morgenstunden ist der Zustand viel besser, die Sprache weniger nasal als Abends. Sie kann schon grössere Spaziergänge machen, wenn auch mit Mühe. Der Unterkiefer muss noch beim Essen, Sprechen unterstützt werden.

19. Juli. Die vergangene Woche gehörte nicht zu den guten, Pat. war matter, sprach schlecht, hatte einmal Dyspnoe während des Spazierganges bekommen. Heute Abend Puls 78, Respiration 20, Sprache beinahe unverständlich. Es wird ausser Ferrum noch Strychnin ordinirt.

5. Aug. Eine entschiedene und bedeutende Besserung ist zu verzeichnen, sowohl was Kraft und Ausdauer der Bewegungen betrifft, als Deutlichkeit der Sprache. Der nasale Klang ist weniger ausgesprochen, Ermüdung tritt beim Sprechen nicht so schnell ein, der Gaumen bewegt sich manchmal beim Phoniren und mechanischer Reizung, die Bewegungen des Gesichts, der Zunge sind freier und ausgiebiger, die Hebung der letzteren zum Gaumen ist am meisten beeinträchtigt. In der Grösse der Lidspalte ist noch manchmal eine kleine Differenz sichtbar. Auch die Bewegungen des Unterkiefers, Kopfes, der Oberarme sind stärker, die Amplitude der Hebungen der letzteren sinkt gradatim, um nach 20 bis Null zu fallen. Radiusreflex wieder auslösbar. Wegen meiner Ferienreise übergab ich die Kranke der Fürsorge des Herrn Collegen Bernstein, der sie auf dem Lande besuchte und dessen Notizen ich entnehme, dass die Pat. am 16., 17., 18. August eine fieberhafte Angina follicularis mit Bildung eines peritonsillären Abscesses durchgemacht hat, dass sie einige Male an Dyspnoeanfällen mit Herzklopfen gelitten, die Ptosis dextra wieder grösser wurde, die Zunge nach rechts abwich. Am 28. August Besserung, Sprache

beinahe ohne Spur von nasalem Klang, Ptosis und Zungenabweichung sehr unbedeutend.

5. September. Keine Ptosis, keine Zungenabweichung, Stimme klangvoll, Bewegungen der Zunge, auch Berührung des harten Gaumens, mimische Bewegungen ausgiebiger, Mundzuspitzen, Pfeifen möglich, der Unterkiefer wird nicht mehr unterstützt, seine Bewegungen sind ziemlich kräftig. Gang sicher.

20. September fand ich die Kranke beinahe ganz hergestellt, sie hat gesunde Gesichtsfarbe, an Gewicht zugenommen. Die Bewegungen des Kopfes, Unterkiefers sind stark, in den Oberarmen tritt Ermüdung in der bekannten Gestalt nicht mehr ein, Dynam. rechts 21, links 23 Kil. (sie ist Linkshänderin), auch das Schreiben, das der Kranken viel Schwierigkeiten machte, da sie ohne Anlehnen nicht sitzen konnte, ist wieder leicht möglich. Nur die Beweglichkeit des Gaumens beim Phoniren und mechanischer Reizung ist noch schwach; der Reflex von der hinteren Rachenwand ist auslösbar.

In dieser über 5 Monate umfassenden Periode verdient hervorgehoben zu werden, dass bei dem 22jährigen Mädchen die Krankheit unter Begleitung von unbestimmten Symptomen, wie Kopfschmerz, Flimmern, Photophobie (es soll auch kurze Zeit Diplopie bestanden haben), Oppressionsgefühl, rapid im Laufe von 2—3 Wochen bulbärparetische Erscheinungen auftreten, zuerst Herabhängen des rechten Oberlids, dann Kau- und Sprachbeschwerden, nasale Stimme, wozu sich Schwäche der Kopf- und Armbewegungen gesellen. Bei der Untersuchung zeigt sich ausserdem Parese der unteren Faciales, starke Herabsetzung der Reflexerregbarkeit des Gaumens und der hinteren Rachenwand. Ergriffensein gewisser Rumpfmuskeln, Beeinträchtigung der Bewegungen in den Armgelenken; am wenigsten haben die Beine gelitten. Diese Parese ist dadurch ausgezeichnet, dass Ausübung der Function bald Müdigkeit und vollständige Erlahmung in den entsprechenden Muskeln herbeiführt. Die Erscheinungen sind in den Morgenstunden am schwächsten ausgesprochen, nehmen im Laufe des Tages an Intensität zu, Abends ist der Zustand am schlimmsten.

Die Krankheit hat aber ihren Höhepunkt noch nicht erreicht. Wenn auch bessere Tage vorhanden, so ist sie doch im Zunehmen begriffen, sowohl in In- als Extensität. Am wichtigsten ist die hochgradige Beeinträchtigung des Schluckens. Speisen gerathen durch die Nase infolge der Paralyse des Gaumens, dessen Reflexerregbarkeit, wie auch der hinteren Rachenwand, erlischt, oder in den Larynx, hier Erstickungsanfälle erzeugend. Die respiratorischen Excursionen des Thorax sind gering, die accessorischen Muskeln nehmen bei ruhiger Athmung Antheil, Puls beschleunigt, Temperatur subnormal, Dyspnoegefühl tritt leicht auf beim Gehen, Essen u. s. w. Die Zunge wird

ergriffen, sie ermüdet schnell, manche Bewegungen können mit ihr nicht ausgeführt werden; auch wird der Augenfacialis in gewissem Maasse paretisch. Die Muskelschwäche wird grösser und verallgemeinert sich, auch die Beine werden schlaff, die Kranke muss das Bett aufsuchen. Es ist nicht allein die Function, die geübt wird, die erlahmt, aber auch Ausübung einer Function wirkt erschlaffend auf andere, so z. B. wird die Sprache unverständlicher nach Ermüdung der Extremitätenmuskeln. Dabei keine Atrophie, keine fibrilläre Zuckungen, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, keine Sensibilitätsstörungen. Was die Sehnenreflexe anbetrifft, so waren sie sehr lebhaft, Radiusreflex und Unterkieferreflex leicht hervorzurufen; Hautreflexe normal.

Zur vollen Entwicklung bedurfte die Krankheit ca. 2 Monate. Auf der Höhe sind bessere und ganz schlechte Tage vorhanden; die letzteren veranlassen die Stellung einer zweifelhaften Prognose, die durch das Auftreten von selbständigen, ganz bedrohlichen Dyspnoeanfällen gerechtfertigt ist. Zum Glücke verharrte die Krankheit auf der Höhe nicht lange Zeit, bald trat Besserung ein, zuerst im Schluckvermögen, was von wesentlicher Wichtigkeit für die heruntergekommene Ernährung der Patientin war, die Athmung wurde freier und ausgiebiger, Dyspnoeanfälle erschienen immer seltener. Ebenso wie die progressive Entwicklung der Krankheit durch Schwankungen unterbrochen wurde, so war auch das Stadium der Besserung durch kurzdauernde Exacerbationen hintangehalten. Allmählich bessert sich die Function der Kaumuskeln, der Arme, auch die Ptosis gleicht sich aus. Auch eine intercurrente Krankheit (Angina tonsillaris mit Abscessbildung), die zum Glücke zu einer Zeit auftrat, als der allgemeine Zustand schon ziemlich günstig war, konnte die Restitution für längere Zeit nicht verzögern. Zusammen nahm das Stadium der Besserung mehr Zeit in Anspruch, als die Entwicklung der Erscheinungen, nämlich ca. 3 Monate. Manche Functionsstörungen blieben am längsten, so die Gaumenparalyse, Zungen- und Facialisparese. Die Beschränkung der Beweglichkeit des Gaumens blieb noch lange bestehen, als Zeichen, dass die Krankheit noch nicht völlig erloschen war.

Die Charaktere der Parese waren dieselben, wie wir sie in den vorigen Fällen kennen gelernt haben, nämlich, dass in den entsprechenden Muskeln schnell Ermüdung eintritt, bis zum vollständigen Versiegen der Function. Auch hier waren besonders die dem Rumpfe näher gelegenen Muskeln der Extremitäten ergriffen, wenn auch diese Erscheinung weniger prägnant hervortrat, als in den vorigen Fällen. Seitens der Oberextremitäten waren also besonders die Armbewegungen

beeinträchtigt, die Amplitude der Hebungen des Armes sank gradatim nach 15—20 mal zu Null. Von den Rumpfmuskeln waren die Nacken- und Halsmuskeln ausgezeichnet durch den Grad der Schwäche, auch die Bauchmuskeln waren ergriffen. Wesentlicher für die Kranke war die Betheiligung der Respirationsmuskeln, die Athmung war oberflächlich, frequent, mit geringer Theilnahme der Diaphragma, Hustenstoss schwach, zur Expectoration ungenügend, daher leicht eintretende Dyspnoe bei jeder Bewegung, auch beim Essen; für die selbständigen Athemnothanfälle war keine Ursache zu ermitteln. Am wenigsten litten die Beine, in welchen die Beuger des Hüftgelenks relativ am stärksten betroffen waren. Es verdienen noch erwähnt zu werden die klonischen Zuckungen mancher Muskeln auf der Höhe der Erkrankung, die im Besserungsstadium verschwanden.

Nun hat der weitere Verlauf gezeigt, dass es sich wahrlich nicht um eine Heilung gehandelt hat, sondern eigentlich um eine bedeutende Remission. Die Kranke kam wieder in die Behandlung am 17. October; sie erzählte, dass sie ihre volle Thätigkeit nicht aufnehmen konnte, da ab und zu das Reden ihr Schwierigkeiten bereitete, die Sprache besonders Abends nasal klang, dass sie ohne Anlehnung nicht sitzen konnte und schnell beim Gehen ermüdete. Seit 4 Tagen ist eine beträchtliche Verschlimmerung eingetreten. Die Kranke ist blasser, ihre Sprache intensiv nasal, Gaumensegel bewegt sich ein wenig nur im ersten Augenblicke des Phonationsversuches, dann bleibt es unbeweglich, ebenso wie bei mechanischer Reizung, die mimischen Bewegungen sind nicht so ausgiebig und kräftig, Augenlider können nicht zugekniffen werden, die Hebung der Arme geschieht mit Anstrengung und langsam, Dynam. beiderseits 22 Kil. Tricepsreflex, Unterkiefereflex deutlich, Kniereflexe lebhaft. Klagen über Schwere unter dem linken Schulterblatte und Druckgefühl in den Armen bilden eine Nebensache. Ich will den Leser mit der detaillirten Krankengeschichte, die sich wieder über ½ Jahr hinausstreckt, nicht ermüden und nur erwähnen, dass die Erscheinungen an In- und Extensität zunahmen, im Januar und Februar 1893 die höchste Entwicklung erreichten, ohne aber die frühere Stärke zu erreichen. Es fehlten namentlich die gefürchteten Dyspnoeanfälle, die Schluckbehinderung war nicht so intensiv. Leichte Athemnoth trat auch jetzt auf beim Gehen, Essen, längerem Sprechen, Speisen geriethen in den Larynx und durch die Nase, das Beissen, Kauen wurde schwierig, der Unterkiefer sank herab, auch die Zungenbewegungen waren beeinträchtigt, Rachenreflex aufgehoben, rechte Lidspalte kleiner als die linke, zeitweise trat Lagophtalmus sinister auf. Die bekannten Remissionen und Exacerba-

tionen traten auch jetzt zu Tage, sie hielten Tage bis Wochen lang an, auch die Schwankungen während eines Tages waren vorhanden. Die faradische Erregbarkeit des Gaumensegels, Uvula war wiederholt herabgesetzt gefunden, im Vergleich z. B. mit den MM. orbicularis oris (die erstere bei 9,8 Cm., die letztere bei 12 Cm.), die galvanische war gleich bei 1 M.-A., N. facialis dext. bei 10½ Cm. und 3 M.-A. Ab und zu kam Diarrhoe mit Leib- und Kopfschmerzen vor. Die Kranke hat ein wenig an Gewicht abgenommen, die Blutuntersuchung zeigte ziemlich ausgesprochene chlorotische Beschaffenheit. Anfang März 1893 Cardialgie, deren Charaktere einen Ulcus ventriculi vermuthen liessen und die nach Carlsbad eine Besserung erfuhr. Die Kranke wurde systematisch quer durch die Warzenfortsätze galvanisirt, das Gaumensegel faradisch gereizt, innerlich wurde ihr Eisen, Chinin, Secale u. s. w. gereicht. Zur Zeit (April) hat sich der Zustand gebessert.[1])

Die Zusammengehörigkeit der vorgeführten 3 Fälle unterliegt keinem Zweifel, sie tragen dasselbe Gepräge. Alle 3 Kranke standen in demselben Alter von 25, resp. 27, resp. 22 Jahren, in allen entwickelte sich die Krankheit rapid im Laufe von wenigen Wochen bis 2 Monate. Motorische Schwäche beherrscht in allen das Bild, das sich durch das frühzeitige Auftreten von Bulbärsymptomen auszeichnet. Unter den letzteren ist allen Fällen die Beeinträchtigung der Kaubewegungen gemeinsam; es ist das eins der frühesten und hervorstechendsten Symptome; im Falle I und III sind auch die Herabzieher des Unterkiefers ergriffen. Dann ist die Gaumen-Rachenparese im Falle I und III hochgradig, im Falle II nur sehr wenig ausgesprochen. Facialisparese war in allen Fällen vorhanden, im Falle I war es besonders der Augenfacialis, im Falle II die unteren Aeste, im Falle III beide Abschnitte, der untere stärker und früher afficirt. In diesem letzteren Falle war auch rechtsseitige Ptosis vorhanden und die Zunge betheiligt.

In allen Fällen waren die Extremitäten und Rumpfmuskeln ergriffen, von den letzteren namentlich die Nackenmuskeln, die respiratorischen, aber auch Hals- und Bauchmuskeln. Seitens der Extremitäten waren hauptsächlich die grossen, an der Wurzel der Extremität befindlichen Muskeln afficirt, so der Deltoideus, die Flexoren

1) Anm. bei der Correctur. Die Patientin ist allgemein gekräftigt vom Lande zurückgekommen, doch sinkt die Amplitude der Armbewegungen gradatim, das Palatum molle ist vollkommen unbeweglich und reflectorisch unerregbar, die Sprache ist intensiv nasal, die Augenlider können nicht zugekniffen werden, die Lippen kräftig zugespitzt.

und Extensoren des Hüftgelenkes. Der Charakter der Parese war in allen Fällen derselbe: schnelle Ermüdbarkeit, rapides Sinken der Function bis Null.

Ein besonderer gemeinschaftlicher Zug bestand in den häufigen Remissionen und Exacerbationen der Erscheinungen, die einen, oder mehrere Tage anhielten, aber auch im Laufe eines Tages war ein merkliches Fluctuiren vorhanden; im Falle III war der Zustand früh Morgens am besten, im Laufe des Tages wurde er gradatim schlimmer, Abends am schlimmsten. Im Falle II und III kam es nach erheblicher Besserung, die einer Herstellung nahe stand, zu einer solchen Exacerbation, dass sie mit einem Relaps, oder Recidive verglichen werden kann.

Allen Fällen ist die rapide Entwicklung und das Steigen der Erscheinungen im Laufe von wenigen Wochen gemein, dann das Beharren auf gewisser Höhe und das allmähliche Sinken und Verschwinden der Symptome. Auch ist die Dauer, ungerechnet die Recidive, ungefähr dieselbe, 6 Monate.

Sensible Erscheinungen treten entschieden in allen Fällen in den Hintergrund, subjective Klagen sind gering, Sensibilität vollständig erhalten (im Falle I war vorübergehend Abstumpfung des Gefühls am Gaumen, Rachen, Larynx notirt). Sinne, Psyche sind absolut intact. Allen Fällen ist auch das Fehlen von Atrophie (vielleicht das Magerwerden der Zunge im Falle III ausgenommen), von Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (es wurde nur Verminderung der faradischen Erregbarkeit am Gaumen im Falle III constatirt), von fibrillären Zuckungen (einzelne clonische Zuckungen im Bereiche gewisser Muskeln im Falle III gehören nicht hierher), das Erhaltensein der Function der Blase und des Mastdarms gemeinsam. Was die Sehnenreflexe betrifft, so waren sie auf der Höhe der Erkrankung lebhaft, an den oberen Extremitäten war auch Radiusreflex leicht auszulösen, im Falle II ein kurzdauernder Fussclonus; mit dem Abnehmen der Erscheinungen sanken die Sehnenreflexe im Falle I und III. Die Kniereflexe zeigten ein wechselndes Verhalten, bald waren sie leicht, bald schwierig hervorzurufen, ungleich auf beiden Seiten, es schien auch, dass sie, ebenso wie die willkürliche Function der Muskeln, ermüdeten in dem Maasse als die Sehne beklopft wurde. Hautreflexe boten nichts Abnormes. In den Fällen I und III waren Gaumen-Rachenreflexe aufgehoben, im Fall I ausserdem Larynx- und Lidreflex.

Wenn Unterschiede zwischen den besprochenen Fällen bestehen, so sind sie nur quantitative; so war die Intensität der Erscheinungen im Falle III am grössten. Es war ein Moment vorhanden, wo das

Leben der Patientin direct bedroht war durch die Dyspnoeanfälle, die theils scheinbar selbständig, theils durch äussere Veranlassung, als Untersuchung des Kehlkopfs, auftraten. Ein solcher bedrohlicher Anfall wird auch im leichtesten Falle II erwähnt. Sie sind nicht mit den Erstickungsanfällen zu verwechseln, die durch das Gerathen von Speisen in den Larynx veranlasst waren. Theilnahme der respiratorischen Muskeln ist ausserdem in allen Fällen vorhanden, Dyspnoe tritt leicht auf bei irgend welcher Bewegung, auch beim Sprechen, Essen. Der Fall III zeichnete sich durch das stärkere Hervortreten von Bulbärsymptomen aus. Fall I hält in dieser Hinsicht die Mitte zwischen dem III. und II. Fall, in welchem letzteren die Betheiligung der Extremitäten besonders hervortrat.

Die Frage, zu welcher nosographischen Form die Beobachtungen gehören, muss dahin beantwortet werden, dass sie in keine bekannte Kategorie passen. Von vornherein muss zugegeben werden, dass es sich durchaus nicht um die gewöhnliche Duchenne'sche Bulbärparalyse handeln konnte. Dagegen spricht das junge Alter, die rapide Entwicklung des Leidens, die Betheiligung der grossen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, die eigenthümlichen Charaktere der Parese, die erheblichen Schwankungen des Verlaufes, der Mangel von Atrophie, von fibrillären Zuckungen, von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und, last not least, der günstige Ausgang. Schon in dem Anblicke der bulbärparetischen Erscheinungen selbst sind Unterschiede von der Duchenne'schen Form genügend vorhanden, um die Bilder von einander fern zu halten; hier war der motorische Quintus, der bei der Bulbärparalyse gewöhnlich verschont bleibt, in allen Fällen besonders stark ergriffen, eben dasselbe gilt für den Augenfacialis, der im Falle I stark, im Falle III leichter beeinträchtigt war, für die Ptosis des Falles III, welche Muskeln bei der Bulbärparalyse gewöhnlich intact bleiben. Dagegen war die Zunge, deren Theilnahme in der Bulbärparalyse die Regel bildet, hier nur im Falle III leicht betroffen.

Um so weniger konnte es sich um andere bulbäre Processe handeln, als Erweichung, Blutung, Neubildung; es war in unseren Fällen keine Rede von apoplektischem Insult, von hemiplegischen Erscheinungen, von Sensibilitäts- und Muskelsinnstörung, von stärkerem und anhaltendem Kopfschmerz, von Schwindel, Erbrechen u. s. w. Die Remissionen sind in gewissem Maasse unseren Fällen und der Pseudobulbärparalyse gemeinsam, aber weder das Alter, noch das Fehlen von apoplektischen, hemiplegischen, psychischen Erscheinungen, noch der günstige Ausgang lassen diese Vermuthung zu; bei der Paralysis

labioglosso-pharyngea cerebralen Ursprungs sollen die Respirations- und Circulationsstörungen, die hier so ausgeprägt waren, meist fehlen.

Bei der multiplen Neuritis nehmen in seltenen Fällen auch die Cerebralnerven (besonders Opticus und Vagus) Antheil; Kast hat eine Beobachtung veröffentlicht, in welcher Bulbärerscheinungen (Gaumenlähmung, Störung der Larynxinnervation, Schlingbeschwerden u. s. w.) die wesentliche Componente des Bildes der multiplen Neuritis ausmachten, Eisenlohr einen Fall von Leukämie, in welchem durch Erkrankung der entsprechenden Nerven (Hämorrhagie und lymphoide Infiltration der Nervenscheiden) eine acute Bulbärparalyse zu Stande kam. Gegen die Annahme einer multiplen Neuritis für unsere Fälle spricht entschieden das Fehlen von Schmerzhaftigkeit der Muskeln, das Bevorzugen der proximalen Theile der Extremitäten an der Parese, aber nicht der distalen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von trophischen und vasomotorischen Erscheinungen, von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, dass die Sehnenreflexe sogar lebhaft waren, wenn sie auch im weiteren Verlaufe ein wechselndes Verhalten zeigten, endlich der remittirende Verlauf und die Eigenthümlichkeit der Parese.

Seit einiger Zeit ist die Diagnose Hysterie für schwer diagnosticirbare Fälle Mode geworden. Um sie zu rechtfertigen, muss aber unbedingt postulirt werden, dass das Subject eben hysterisch sein soll. In unseren Fällen war von dieser Neurose keine Rede, die Symptome waren nicht psychisch bedingt und konnten nicht psychisch beeinflusst werden, es war keine Spur von hysterischen Stigmata vorhanden. Die Anwesenheit von solchen Beschwerden, als zuweilen auftretendes Schluchzen, Magendruck, Borborigmi, Ohrensausen im Falle III ist ja nicht ohne Weiteres genügend, um ihm willkürlich den Stempel der Hysterie aufzudrücken.

Die angegebenen Fälle passen also nicht in den Rahmen einer bisher bekannten nosographischen Form. Wir wollen nun die Beobachtungen anführen, welche in der Literatur sich befinden und den unserigen nahe stehen, oder sogar gleichen, um zu sehen, ob das vorhandene Material den Schluss zulässt, dass es sich um eine Erkrankung sui generis handelt. Vor Allem muss Erb erwähnt werden, der im IX. Bd. des Arch. f. Psych. S. 336 drei Fälle publicirt hat, die entschieden hierher gehören. Es sind im Auszuge folgende:

1. 55jähriger Tagelöhner. Beginn mit Schmerzen im Nacken, nach 4 Wochen kann er den Kopf nicht halten, dann Abnahme der Kraft der Kaumuskeln, gleichzeitig Schwäche der oberen Augenlider. Seit 2 Wochen Schwere der Zunge, Hemmniss beim Schlingen. Die Nackengegend

abgeflacht, Mund wird gewöhnlich offen gehalten, leichte Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit der Cucullares, Masseteren, Splenii. Nach 60 galvanischen Sitzungen entschiedene Besserung: kann den Kopf halten, Schlucken gut, Kauen viel besser. Wieder nach einigen Monaten nahezu geheilt, nur manchmal Schwäche in den Armen.

Das vorzügliche Befallensein der Nackenmuskeln, Parese der Kaumuskeln als Hauptsymptom, Ptosis, leichter Grad der paretischen Erscheinungen, ungefähr dieselbe Zeit des Verlaufes, der günstige Ausgang sprechen entschieden für die nahe Verwandtschaft dieses Falles mit den unserigen. Nur das ziemlich hohe Alter bildet eine Dissonanz. Was die Abflachung der Nacken- und Massetergegend mit Verminderung der directen faradischen Erregbarkeit betrifft, so ist in unserer Beobachtung III der Abflachung der Massetergegend, dem Magerwerden der Zunge und der Verminderung der faradischen Erregbarkeit des Gaumens Erwähnung gethan.

2. 30jähriges Bauermädchen, tritt in die Beobachtung am 30. October 1870. Vor 9 Wochen leichte Zuckungen im Gesichte, Doppelsehen, Schwere der oberen Augenlider. Später Beschwerden beim Kauen, Steifigkeit in den Kiefern. Dazu viel Kopfweh, manchmal Schwindel. In letzter Zeit Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Schwäche in den Gliedern.

Zwinkern der Augen, um den Mund hie und da Zuckungen, Augen halb geschlossen, alle Augenbewegungen höchst mangelhaft, kein Doppelsehen, Oeffnen und Schliessen des Mundes träge, hie und da krampfhafte Seitwärtszuckung des Unterkiefers, Mund beständig offen. Eine gewisse Steifigkeit und Trägheit der Gesichtsmuskeln. In Armen und Beinen Müdigkeit, doch keine Schwäche zu constatiren. Nach galvanischer Behandlung Verschlimmerung. 4. November. Sehen, Kauen mehr erschwert, beim Kauen wird sie müde, bekommt schmerzhaftes Zucken in den Masseteren und muss oft ausruhen. Hinabschlucken schwer. Seit einigen Tagen stärkerer Speichelfluss. 10. November leichtes Reissen in der rechten Gesichtshälfte, Besserung in den Augen und Kaubewegungen. Giebt an, dass seit mehreren Wochen der Kopf schwer und müde ist, dass sie ihn nach vorn sinken lassen müsse, ein Gefühl von Müdigkeit im Nacken habe. 1. und 22. December wird fortschreitende Besserung notirt. 23. Januar 1871. Augenlider werden gut gehoben, nur zuweilen Gefühl von Schwere. Kein Doppelsehen. Kauen gut, nur manchmal bei festen und zähen Speisen Ermüdung. Schlucken gut. Kein Speichelfluss. Halten des Kopfes manchmal schwierig. Bei gewissen Beschäftigungen Gefühl von Müdigkeit im Nacken. Kraft der Arme und Beine besser. 17. Februar leichte Verschlimmerung. Zunge auffallend mager. Weiterer Verlauf ist durch mehrfache Schwankungen zum Besseren und Schlimmeren ausgezeichnet. April nach Variolois besser, Mai schlimmer. 4. Juli entschiedene Verschlimmerung: Zucken um die Augen wieder aufgetreten, obere Augenlider hängen mehr als früher, Doppelsehen in allen Richtungen, Kauen schwer, Masseteren atrophisch. Zäpfchen weicht nach links, Motilität des Velum vermindert. Spricht durch die Nase, Sprechen erschwert, Stimme schwach,

bei längerem Sprechen erlöschend. Grosse Schwäche und Müdigkeit der Glieder. Viel Herzklopfen, Puls 100. Trotzdem wieder Besserung. Verschlimmerung 2 Wochen vor dem Tode, der am 24. April stattgefunden hat, nach etwa 8 monatlicher Krankheitsdauer.

Es ist eine für die uns beschäftigende Species typische Beobachtung und den meinigen sehr ähnlich. Auch die Glieder sind in grösserem Maasse betroffen. Die Parese ist eine eigenthümliche, es ist eine Müdigkeit und eine schnelle Ermüdung der Function der Sprache, Stimme, des Kauens, der Nacken- und Extremitätenmuskeln vorhanden. Wir begegnen hier denselben schwankenden Verlauf, die Remissionen und Exacerbationen. Klonische Zuckungen, Oppression, beschleunigter Puls bestanden ebenso wie im Falle III, in welchem die Augenbewegungen frei waren, hier höchst mangelhaft; es soll aber erwähnt werden, dass in unserer Beobachtung III im Beginne Doppelsehen kurze Zeit bestand, weswegen die Kranke die Hülfe eines Augenarztes aufsuchte.

3. 47jähriger Kaufmann, tritt in die Beobachtung am 11. Juli 1871. Seit einem Jahre zuweilen Hinterkopfschmerzen, Steifigkeit und Schwere im Nacken. Seit 1. April reissende Schmerzen im Kopfe und Nacken, Schwindel, zeitweises Verdunkeln des Gesichtssinnes. Ende Mai heftiger Kopf- und Kreuzschmerz, Schwere in Armen und Beinen bis zur Lähmung, Pat. muss das Bett aufsuchen, er kann schwierig den Kopf aufrecht halten. Nach einigen Tagen kehren die Bewegungen wieder, ab und zu Kopfschmerz, Allgemeinbefinden wechselnd, Sehen schlecht. Anfang Juni Ptosis duplex, Schlaflosigkeit. In den letzten Wochen Besserung, doch besteht Ptosis, Vorwärtssinken des Kopfes, Schwäche der Glieder in wechselnder Intensität. Status praesens: Kräftiger Mann, leichte Parese des oberen Facialis (Stirn kann nicht gut gerunzelt werden), leichte zuckende Bewegungen in den Frontales, gebückte Haltung des Kopfes, Augenlider können vorübergehend gehoben werden, Zäpfchen schief, rechte Gaumensegelhälfte schlechter beweglich, Schlucken gut, zuweilen Ermüdung der Kaumuskeln, rasche Ermüdung bei einigem Gehen, bei längerem Gehen Unsicherheit, Schwindelgefühl, Verdunkelung der Augen. Keine Besserung nach 14 galvanischen Sitzungen.

Auch in dieser Beobachtung trat die am meisten charakteristische Erscheinung der Erkrankung deutlich hervor, nämlich die Müdigkeit und Ermüdung der afficirten Muskeln und das wechselnde Verhalten der Parese. Die Schwere in den Extremitäten steigt bis zur Lähmung, nach einigen Tagen kehren die Bewegungen wieder, auch die Augenlider können vorübergehend gehoben werden. Schon nach einigem Gehen tritt Ermüdung ein. In specie finden wir dieselben Theile afficirt, die Nackenmuskeln, die Kaumuskeln, die Ptosis, die Parese des oberen Facialis, die Gaumensegelparese. Der einzige

Unterschied von den unserigen Beobachtungen bestand im Vorhandensein von Gesichtssinnstörungen und im Alter des Patienten; doch soll daran erinnert werden, dass in unserem Fall III subjective Gesichtsempfindungen vorhanden waren.

Erb erkannte mit seinem klinischen Scharfsinn, dass es sich wahrscheinlich um einen neuen bulbären Symptomencomplex handelte. Nun sind zumal in der letzten Zeit Fälle mitgetheilt worden, in welchen das Vorhandensein von bulbären Lähmungserscheinungen bei Lebzeiten ein Ergriffensein der entsprechenden Kerne am Boden des 4. Ventrikels mit Recht vermuthen liess, wo die genaueste mikroskopische Untersuchung aber keine Veränderungen aufzufinden vermochte. Nun ist die Thatsache auffallend, dass das klinische Bild dieser Fälle eine grosse Aehnlichkeit, ja Uebereinstimmung in den wesentlichen Symptomen mit den Erb'schen und den meinigen zeigt. Der erste Fall dieser Reihe ist von Wilks[1]) veröffentlicht. Er lautet wie folgt:

„Bulbärparalyse mit tödtlichem Ausgange ohne anatomischen Befund. — Ein starkes, gesund aussehendes Mädchen kam ins Krankenhaus wegen allgemeiner Schwäche; sie konnte schwierig herumgehen und sich bewegen, sprach langsam und zeigte Strabismus in leichtem Grade. Der Hausarzt war geneigt Hysterie anzunehmen, den Strabismus betrachtete er als nicht unvereinbar mit dieser Hypothese. Die Kranke blieb in demselben Zustande ungefähr einen Monat, sie konnte herumgehen, aber die Bewegungen der Glieder und die Sprache waren so langsam und vorsichtig ausgeführt, dass der Fall mehr den Eindruck von Lethargie aus Mangel an Willen, als wirklicher Paralyse machte. Am Ende dieser Zeit trat Verschlimmerung ein, und im Laufe von 3 Tagen waren die Erscheinungen von Bulbärparalyse sehr ausgesprochen. Die Pat. sprach undeutlich, schluckte mit grosser Schwierigkeit und war nicht im Stande zu husten. Jedoch war keine Paralyse der Extremitäten vorhanden, da sie aus dem Bette aufstehen konnte. Kurz darauf erlitt die Athmung Beeinträchtigung, die sich so schnell steigerte, dass in einigen Stunden der Tod eintrat. Das verlängerte Mark wurde sehr sorgfältig untersucht, aber keine Krankheit gefunden. Sowohl makro- als mikroskopisch bot es keine Veränderungen."

Wenn auch die Krankengeschichte in vielen Beziehungen mangelhaft ist, so scheint mir doch, dass der Fall hierher gehört. Dafür spricht das junge Alter, die Ausbreitung der Parese, resp. Paralyse auf Hirn- und Rückenmarksnerven, die Betonung der langsamen Bewegungen, die Betheiligung der Respiration, das wahrscheinliche Fehlen von Atrophien, da sich diesbezügliche Angaben nicht finden.

1) On cerebritis, Hysteria and Bulbar paralysis. Guy's Hospital reports. Vol. XXII.

Oppenheim [1]) veröffentlichte folgende Beobachtung: Bei dem 29jähr. Dienstmädchen, aufgenommen 21. Februar 1885, trat vor 9 Monaten Schwäche in den Händen auf, die sich allmählich steigerte und dann auch die Beine ergriff. Vor 4 Wochen Ermüdung beim Sprechen. Pat. muss oft pausiren, auch machte sich Schwäche in den Lippen geltend, dazu gesellten sich Schluckbeschwerden. Alle Störungen gewannen allmählich an Intensität.

Status praesens: Gesichtsmuskeln auffallend wenig beweglich beim Sprechen und mimischen Actionen, willkürliche Bewegungen im Bereiche des Mundfacialis sehr mangelhaft, ebenso Oeffnen und Schliessen der Kiefer auffallend kraftlos, leichte Ermüdung beim Kauen, Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers nicht ausführbar. Gaumensegel hebt sich mangelhaft beim Phoniren. Zunge zittert ein wenig fibrillär, wird ungeläufig und mangelhaft bewegt. Näselnde Sprache, Schreien nicht möglich. Inspirationszüge flach, ohne genügende Thoraxerweiterung. Klagen über Luftmangel und schwieriges Abhusten.

Aus horizontaler Rückenlage kann sie nur mit Unterstützung der Hände in sitzende Stellung kommen. Bauchmuskeln spannen sich mit wenig Kraft. Active Bewegungen der Oberextremitäten auffallend kraftlos, Pat. betont, dass der Grad der Schwäche in den Extremitäten ein wechselnder sei und sich oft in ganz kurzer Zeit ändere. Active Bewegungen der Unterextremitäten zeichnen sich durch Schwäche aus. Sehnenphänomene normal. Keine Atrophie, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, nur dass in einzelnen Muskeln (Deltoideus, Biceps) die Zuckung etwas schwach ausfällt und erst bei höheren Stromstärken genügende Intensität erreicht.

Juni 1885. Dyspnoe auch objectiv sichtbar. Abends einige Male 38,6 ohne Ursache.

In den folgenden Monaten Zunahme der Schlingbeschwerden und Sprachstörung.

August. Eine Woche lang allabendlich Temperatur bis 39,2 ohne erkennbaren Grund. Kopfbewegungen sind schwierig. Augenschluss nur so weit möglich, dass die Lider sich berühren, leichter Widerstand verhindert ihn. Anfälle von Dyspnoe, Puls 109. Obgleich die Lähmungserscheinungen sich steigern, kommen doch leichte Remissionen vor.

Januar 1886. Schmerzen im Genick, vorher zuweilen Reissen in den Extremitäten und Gesicht.

Mai. Schwäche in den Extremitäten wieder gesteigert, der Kopf kann schwer aufrecht gehalten werden.

Sie starb Anfang September in einem Anfalle von Dyspnoe mit Temperatursteigerung, in deren Verlaufe Pneumonie sich entwickelt hatte.

Die charakteristischen Züge der Species sind in dieser Beobachtung sehr ausgesprochen: das mehr oder weniger hochgradige Befallensein beinahe der ganzen willkürlichen Musculatur, die im Bilde der Bulbärparalyse ungewöhnliche Betheiligung des motorischen Quin-

1) Virchow's Archiv. Bd. CVIII. S. 527.

tus, des Augenfacialis, die Temperatursteigerungen, die Dyspnoeanfälle, die Eigenthümlichkeit der Parese, die schnelle Ermüdbarkeit mancher Functionen, wie Sprache und Kauen, das Wechseln in der Intensität der Erscheinungen, die Remissionen, das Fehlen von Atrophien, von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind geradezu typisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Serienschnitte von Pons, Oblongata, Wurzeln der Hirnnerven, des Rückenmarks, Zungenmusculatur, Briceps mit Nervenästen ergab auch in diesem Falle vollkommen normale Verhältnisse.

Der folgende Fall ist von Eisenlohr[1]) beschrieben. Er betrifft ein 18jähriges Mädchen, das als Kind an Migräneanfällen litt. An eine solche Attaque soll sich, nach Angabe der Mutter, Ptosis angeschlossen haben. Vor 2 Jahren entstand plötzlich Doppelsehen, das unter Jodkali (Lues ausgeschlossen) nach 3 Wochen zurückging, im Sommer 1885 temporär während bestimmter Tageszeiten wieder auftrat. Dann erschien Ptosis, die bald rechts, bald links stärker war. Juli 1886 nach Migräneanfall Schwäche beider Hände, August leichte Schwäche der Beine, Kurzathmigkeit bei rascher Bewegung und zuletzt Schwierigkeit beim Schlucken. Zugleich Erschwerung der Sprache, die besonders Mittags und Abends hervortrat, ferner Schwäche der Kau- und Halsmuskeln. Alle diese Erscheinungen wechseln in ihrer Stärke öfters während eines Tages.

Bei der Untersuchung am 16. August fand sich bei dem zarten, blassgelben Mädchen Ptosis links grösser als rechts, Bulbi ziemlich starr, Schluss der Lider mit geringerer Kraft, beide Faciales paretisch, Gaumensegel hebt sich sehr wenig, Reflexe am Gaumen und Rachen stark herabgesetzt, Schlucken von Flüssigkeit nur in kleinen Portionen möglich, Verschlucken und Regurgitiren durch die Nase geschieht sehr leicht, Bewegungen des Kopfes mit geringer Kraft, Athembewegungen, sowohl In- als Exspiration etwas beeinträchtigt, Husten schwach, Parese aller 4 Extremitäten.

Im weiteren Verlaufe zeigte sich, dass das Schlucken am Morgen jeweils gut, Abends sehr schwer, dass die gröberen Bewegungen der Zunge mühsam wurden, dass die Athmung oberflächlich, der Puls frequent ist. Am 18. August Abends Hitzegefühl, Herzklopfen, Puls 140, klein. Respiration frequent mit fruchtlosen Versuchen den angesammelten Schleim und Speichel aus dem Rachen zu entfernen. Am 21. August tritt ein ebensolcher Anfall ein, indem rasch ein höherer Grad von Respirationsschwäche sich einsetzt, die frequente, oberflächliche Athmung wird hauptsächlich durch die Auxiliarmuskeln bewirkt, aber auch diese contrahiren sich schwach, das Zwerchfell ist fast ganz paralytisch. Exitus letalis.

Das ganze Symptomenbild liess nach Eisenlohr eine Propagation des angenommenen chronischen Zellenschwundes im Gebiete der Augenmuskelkerne auf die Territorien der tieferen motorischen bulbären Kerne

1) Neurolog. Centralbl. 1887. S. 337.

und der spinalen Vorderhörner vermuthen. Das Ergebniss der genauen mikroskopischen Untersuchung blieb aber negativ (die Centralwindungen wurden nicht untersucht), es fand sich nur Hyperämie mit kleinen, frischen, prämortalen Extravasaten in der Oblongata und zahlreiche, schmale (aber nicht degenerirte) Fasern in den Wurzeln des Hypoglossus, Vagus, Accessorius.

Die grosse Aehnlichkeit dieses Falles mit den unsrigen ist frappant und braucht nicht besonders bewiesen zu werden. Ich will nur auf einzelne charakteristische Züge hinweisen, die hier typisch auftreten. Es ist dies der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, auch während eines Tages, so dass manche Functionsstörungen, z. B. Sprache, Schlucken in den Morgenstunden leidlich, Abends sehr erschwert sich zeigten. Ebenso wie in unseren Fällen finden wir hier die Athemmuskeln betheiligt, ein leichtes Zustandekommen von Dyspnoe und das spontane Auftreten von Dyspnoeanfällen u. s. w. Nur durch die Anwesenheit von Beschränkung der Augenbewegungen hebt sich dieser Fall von den unsrigen gewissermaassen ab. Dieser Umstand kann aber nicht von fundamentaler Wichtigkeit sein in Anbetracht dessen, dass auch in unserer ersten Beobachtung Augenmuskelparesen vorhanden waren, dass im Falle III Ptosis beinahe constant, Doppelsehen vorübergehend war.

Shaw[1]) hat folgenden Fall veröffentlicht: Der 37jährige Kranke, Vater von 7 gesunden Kindern, war vorher immer gesund. Sein Leiden begann vor 6 Monaten mit Diarrhoe, die 14 Tage anhielt, und Schwäche in den Extremitäten; frühzeitig trat auch Schwäche des Kauens auf. Er klagt über Schwierigkeit der Articulation, des Schluckens. Die Störungen sind Morgens geringfügig, nehmen am Tage zu. Copiöse Secretion von Schleim, den er schwer ausspeien kann. In den letzten 14 Tagen Anfälle von Athemnoth.

Status praesens: Sprache langsam, undeutlich, Gaumensegel beweglich, Mund constant offen, Nasolabialfalte verstrichen, Pfeifen, Ausblasen eines Lichts unmöglich, Augenschluss kräftig, Zunge kann schwierig ausgestreckt werden, alsdann ist sie nach jeder Richtung, wiewohl langsam, beweglich. Masseteren schwach, Schlucken schwierig, Muskeln des Stammes und Extremitäten schwach. Hand-, Ellbogen- und Kniereflexe lebhaft, rechts leichter Fussclonus.

Am anderen Abend heftige Dyspnoe, die Anfälle wiederholen sich, werden intensiver und führen nach wenigen Stunden zum Exitus.

Die mikroskopische Untersuchung von Brücke, Oblongata und Rückenmark ergab normale Verhältnisse.

Wir erkennen hier einige Characteristica des Bildes: frühzeitiges Ergriffensein der Kaumuskeln, Schwäche der Rumpf- und Extremi-

1) Brain. 1890. XLIX. p. 96.

tätenmusculatur, Geringfügigkeit der Störungen Morgens, ihre Zunahme im Laufe des Tages, heftige Dyspnoeanfälle, denen der Kranke erliegt.

M. Bernhardt[1]) publicirte folgenden Fall: Der 44jährige Tischler empfand August 1886 Mattigkeit und Ermüdung, dazu gesellte sich Gefühl von Spannung in den Augen, im October Flimmern und Doppeltsehen.

Status praesens im November: Ptosis duplex, rechts grösser als links, Lähmung des Rectus sup. sin., Kauen nur in den ersten Secunden gut, bald derartiger Nachlass der Kraft, dass die Kiefer kaum geschlossen werden können. Unter Jodkalium und Galvanisation Heilung im Februar 1887. Dieselbe hielt an bis Pfingsten 1890, zu welcher Zeit zunehmende Schwäche im Genick eintrat.

Untersuchung im Juli 1890: Der Kopf fällt beim Gehen und Arbeiten nach vorn, auf die Brust, Nackenregion eingesunken, Ermüdung nach längerem Kauen, Schlucken erschwert, Ansammlung von Speichel, die Sprache nimmt bei Ermüdung einen näselnden Beiklang an, Lippen ermatten nach längerem Sprechen, leichte Ermüdung bei Arbeit, Armbewegungen kommen schwieriger als sonst zu Stande, elektrische Erregbarkeit normal, nur in den Nackenmuskeln quantitativ herabgesetzt. Seitens der Augen nur leichte ptotische Senkung des rechten Oberlids. September 1890: Athemnoth bei schnellem Gehen und Treppensteigen, linkes Stimmband agirt weniger prompt als rechtes. Besserung unter Jodkali und elektrischer Behandlung. Plötzlicher Tod am 5. October 1890 wahrscheinlich infolge von Lähmung des Athemcentrums. Die Section wurde nicht ausgeführt.

Bernhardt fasst den Krankheitsprocess als eine wahrscheinlich die motorische Kernregion des Pons, Oblongata und Rückenmarks ergreifende Läsion. Die Bezeichnung Poliencephalitis ist für ihn eine topographische für eine jedenfalls functionelle Störung der gangliösen Apparate. Er stellt die Affection in Beziehung zur recidivirenden Oculomotoriuslähmung und möchte die Bezeichnung periodische, alternirende, encephalitische (und myelitische) Nuclearlähmung (Paralysis nuclearis alternans) wählen.

Für die Zugehörigkeit dieses Falles spricht die frühzeitige Betheiligung des motorischen Quintus, der Nackenmuskeln, die Ptosis, die Eigenthümlichkeit der Parese, die leicht eintretende Ermüdbarkeit und Athemnoth, das Fehlen von Atrophie, von fibrillären Zuckungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (nur die Nackenmuskeln waren abgemagert und quantitativ weniger erregbar). Es wird betont, dass die Armbewegungen besonders geschwächt waren. Im Beginne war ein Augenmuskel ergriffen, zuletzt ein Stimmband paretisch. Die Remission war eine ungewöhnlich lange, sie dauerte 4 Jahre.

---

1) Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 43.

Meine eigene Beobachtung [1]) vom Jahre 1891 ist folgende: 30jähr. Frau erkrankte August 1886 unter Hinterkopfschmerzen an Ptosis, Diplopie; im September Ohnmachtsanfälle, im November Schwäche der Arme, Februar 1887 undeutliche Sprache, namentlich in den Nachmittagsstunden, Schluckbeschwerden, Regurgitation durch die Nase, Schwäche der Beine, bettlägerig. Ende März bessere Beweglichkeit des linken Arms, Dyspnoeanfälle. Bei der Untersuchung im April 1887 Respiration 27—30, oberflächlich, costal, mit Hülfe der accessorischen Muskeln, Parese des Diaphragma, Puls 100—130, Schwäche der Extremitäten, des Rumpfes, auch der Kopfbewegungen, Sehnenreflexe erloschen oder sehr schwach, Nasolabialfalten verstrichen, mimische Bewegungen schwach, Zunge mager, kann den harten Gaumen und die obere Zahnreihe nicht berühren, Speisen können nicht herumgewälzt, aus den Wangentaschen herausbefördert werden, Gaumensegel hebt sich schwach bei Phonation und mechanischer Reizung, Schlucken erschwert, es müssen viele Schluckbewegungen gemacht werden, ehe Wasser heruntergleitet, feste Speisen, nicht genügend zermalmt, bleiben im Rachen stecken und können ebensowenig wie vermehrter Speichel herausgespuckt werden, Husten kraft- und timbrelos, Stimme nasal, leise, Lagophthalmus rechts grösser als links, Augenbewegungen bedeutend beeinträchtigt, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, namentlich in den kleinen Handmuskeln, wo auch vielfach Zuckungsmodus alterirt. Täglich, meistens Abends, heftige Dyspnoeanfälle. Temperatursteigerungen bis über 39,0. Bald tritt aber Besserung ein. Die dyspnoetischen Anfälle nehmen an Intensität ab, um bald zu verschwinden, Respiration wird freier, Puls weniger frequent, Schlucken besser, auch die Parese der Extremitäten; Zunge und Augenbewegungen gebessert, sogar Kniereflexe aufgetreten. In der Folge trat vollständige Genesung ein.

Die Schwankungen in der Intensität der Symptome betrafen beinahe alle Erscheinungen, sogar die Kniereflexe, die auf der Höhe der Krankheit geschwunden, mit eingetretener Besserung schwach waren, bald wieder fehlten, bald auf einer Seite vorhanden, auf der anderen fehlten. Früh Morgens war der Zustand am besten, er war schlechter Mittags, am schlechtesten Abends.

Hoppe's [2]) Fall betrifft einen 40jährigen Schmiedegesellen ohne Lues und hereditäre Belastung. Seit dem 28. Jahre Ohrensausen. Die jetzige Krankheit begann vor 3 Wochen mit Schluckbeschwerden, die allmählich stärker wurden, mit Schwäche des Kauens; gleichzeitig näselnde Sprache, ausserdem Ptosis duplex, unruhiger Schlaf.

Status praesens am 26. Mai 1889. Ptosis dextra completa, sinistra incompleta, die Lider können mit Anstrengung etwas gehoben werden, Augenschluss rechts stärker als links, untere Gesichtshälfte zeigt schlaffen Ausdruck bei Erhaltung aller Bewegungen, Sprache näselnd, Parese des Gaumensegels. Zur Zeit verschluckt sich Pat. nicht, nur werden bei jedem Schluck zwei Schlingbewegungen gemacht, feste Speisen gleiten nur langsam und muss dazwischen getrunken werden. Die Auswärtsbewegung der Stimmbänder, besonders links, beschränkt. Hörschärfe herabgesetzt.

1) Neurolog. Centralbl. Nr. 6 u. 7.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 14.

31. Mai. Beeinträchtigung der Bewegungen im Sinne des Rectus int. dex. und Rectus sup. sin. 1. Juni Kauschwäche, 18. Juni Kauen besser. Morgens hängen die Oberlider weniger herab. 28. Juni. Das Schlucken soll leichter von Statten gehen, Pfeifen unmöglich wegen Mangel an Exspirationskraft. 12. September. Rechte Ptosis beinahe ausgeglichen, die linke ist mittleren Grades, Augenschluss ziemlich schwach, Sprache besser, das linke Stimmband adducirt nicht vollständig, Parese der Crico-arythenoidei post. 15. September erheblich gebessert entlassen. Nach ½ Jahre Verschlimmerung. 8. Mai 1890. Kann nicht ordentlich schlucken, sprechen, kauen, Gaumensegel paralysirt, Rachenreflex erloschen, Kaumuskeln sehr geschwächt, leichte Ptosis, besonders links. 9. Mai. Schwäche in den Armen, besonders Abduction im Schulter- und Streckung im Ellbogengelenk. Ernährungszustand dürftig. Lähmung der Crico-arythaenoidei post. 9. Mai. Ptosis duplex, grösser links. Puls 104. 13. Mai. Temperatursteigerung, Exitus.

Es wurden Rückenmark, Oblongata, Brücke, Vierhügelgegend, Basalganglien in Serienschnitten, ausserdem die Centralwindungen und peripherischen Nerven einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Das Resultat war negativ; es wurden nur einige prämortale Blutungen im Hirnstamme gefunden.

Verfasser meint mit Recht, dass die Fälle von Wilks, Eisenlohr und Oppenheim mit dem seinigen in gewissen Beziehungen übereinstimmen, dass es sich um eine Krankheit handelt, welche sich durch eine Parese im ganzen motorischen Gebiete des Körpers, besonders aber in den von den Hirnnerven versorgten, kundgiebt, langsam fortschreitet, in einigen Gebieten bis zur völligen Lähmung, ohne Atrophie, ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit, mit tödtlichem Ausgang, mit negativem, anatomischen Befund.

Wir brauchen kaum darauf hinzuweisen, dass der Fall sicher hierher gehört, ebensowenig auf das eigenthümliche Schwanken der Erscheinungen auch im Laufe eines Tages, auf die starken Remissionen und Exacerbationen aufmerksam zu machen.

Der Fall von Senator[1]) ist folgender: 41jähriger Arbeiter, recipirt am 29. November 1884. Vor 20 Jahren Ulcus ohne Consequenzen, gesunde Kinder, keine Aborte. Vor 9 Wochen Heiserkeit, geringer Husten, vor 8 Tagen Husten heftiger, Frösteln, Hitze, Schweiss, näselnde Sprache. In der Nacht vom 27. auf den 28. November Unvermögen zu schlucken, sprechen, Zunge unbeweglich, Kiefer wenig auseinanderzubringen, Gesichtsausdruck starr, Augen scheinbar grösser. Am 29. November kann er den rechten Arm nicht bewegen, hat die Neigung, nach links zu gehen, und schleppt das rechte Bein.

Status praesens: Kann keinen Ton von sich geben, Sensorium frei, Puls 64, Respiration 28. Rechter Arm kann nur wenig bewegt werden, namentlich ist Erheben im Armgelenke, Streckung und Supination des Vorderarms, Streckung der Finger fast unmöglich, rechtes Bein paretisch,

1) Neurolog. Centralbl. 1892. Nr. 6.

Plantar- und Patellarreflex lebhaft, der letztere rechts stärker, auch rechter Fussclonus stärker. Sämmtliche Aeste beider NN. faciales gelähmt, Lachen, Pfeifen unmöglich, Augenlider können ein wenig geschlossen, aber nicht zugekniffen werden. Mund halb geöffnet, kann nur mit geringer Kraft geschlossen werden, die seitlichen Bewegungen des Unterkiefers sind unbehindert. Zunge unbeweglich. Ernährung des Kranken ist mühevoll, indem flüssige Nahrung tief in den Mund gegossen werden muss, dazwischen Schlundsonde angewendet. Elektrische Erregbarkeit normal, nur im linken Facialisgebiete sind stärkere Ströme erforderlich, als rechts. Der Kranke ist tuberculös und hat ein pleuritisches Exsudat. Seine Nächte sind unruhig. Es wurden noch unwillkürliche Zuckungen in den Mundmuskeln bemerkt, Salivation, verminderte phonatorische und reflectorische Bewegungen des Gaumensegels. Hervortreten der Bulbi. Der Zustand besserte sich allmählich und ein wenig unter leichten Schwankungen bis Februar, zu welcher Zeit Verschlimmerung eintrat. Der Tod erfolgte im März an Erschöpfung, 4 Monate nach dem Auftreten der Lähmungserscheinungen.

Wir erkennen hier wieder denselben Typus der Erkrankung, die schnelle Entwicklung der Erscheinungen, das Ergriffensein des ganzen Facialis, der Kaumuskeln, die Eigenthümlichkeit der Extremitätenparese, das stärkere Befallensein der proximalen Muskelgruppen als der distalen, die Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen, das Fehlen von Atrophie, von fibrillären Zuckungen u. s. w.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems (mit Ausnahme der Hemisphären, in denen makroskopisch nichts Bemerkenswerthes gefunden wurde), der betreffenden peripherischen Nerven und Muskeln erwies sich negativ. Senator kommt nach Ausschluss von acuter und chronischer Bulbärparalyse, von Pseudobulbärparalyse zur Ueberzeugung, dass die Bulbärerscheinungen in seinem Falle dennoch wohl von einer Cerebralaffection ausgingen, die, wenn auch nicht makroskopisch, doch vielleicht mikroskopisch, vielleicht aber auch mit unseren jetzigen Hülfsmitteln überhaupt nicht nachweisbar gewesen wäre.

Der Fall von Remak[1]) gehört ebenfalls hierher. Das 12jährige Mädchen erkrankte im Februar 1890 an Influenza, an welche sich linksseitige Ohreiterung anschloss und der Mund verzogen war. Im Juli wird bemerkt, dass die Kranke im Schlafe die Augen nicht recht gut schliesst, und dass die Sprache nach öfterem Reden undeutlich wird. September Erschwerung des Schluckens. Die Untersuchung ergiebt dann Pulszahl 96—102, starren Gesichtsausdruck, wohl auch durch Seltenheit des Lidschlages verursacht, die Augen können nicht gut geschlossen, der Mund nicht zugespitzt werden, Zunge vielleicht abgeflacht, kann nicht über

1) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXIII. Heft 3.

die Oberlippe geschoben werden, Velum bei Phonation wenig hebbar, bei dem ersten A-sagen hebt es sich etwas, bei Wiederholung immer weniger, bis schliesslich Stillstand eintritt, Reflexe bleiben aus. Deglutition geschieht ruckweise. Sprache nasal, undeutlich, nach gewisser Zeit gar nicht möglich; diese Störung ist durch mangelhafte Beweglichkeit der Lippen und Zunge verschuldet. Nach galvanischer Behandlung Sprache deutlicher, Schluckbeschwerden treten zurück. Das Aushusten von Schleim ist gehindert, häufige Athemnoth. Am 6. October Zunge vielleicht uneben, leichten Tremor und fibrilläre Zuckungen zeigend, kann nicht nach oben gerollt werden. 16. October. Klagen über leichte Schwäche der Arme, die aber objectiv nicht nachweisbar ist. 21. October. Puls 120, seit letzter Nacht starke Dyspnoe infolge mangelhafter Action der Respirationsmuskeln, Schlucken unmöglich. Am folgenden Tage ruhige Athmung, Schlucken erschwert. 5. November heftige Athemnoth, Tod. Obduction nicht gestattet.

Diese Beobachtung ist eine typische für die uns beschäftigende Krankheitskategorie. Remak macht mit Recht auf das Schleichen der Lähmungserscheinungen und den schubweisen Verlauf aufmerksam. Er kommt nach Ausschluss von Neuritis, Dystrophia musc. progr., Compression durch Neubildung zum Schlusse, dass es sich um echte Bulbärparalyse gehandelt hat, dass aber bei Mangel von Amyotrophie u. s. w. und in Anbetracht der Fälle von Wilks, Oppenheim, Eisenlohr u. s. w. die Vermuthung zulässig ist, dass auch in seiner Beobachtung der Obductionsbefund ein negativer gewesen wäre.

Ich will noch auf die Erscheinungen der schnellen Erschöpfbarkeit, die hier so prägnant hervortritt, aufmerksam machen; ganz charakteristisch wird geschildert, wie bei Phonation die Beweglichkeit des Velum sinkt bis zum vollständigen Stillstand, dass die Sprache nach längerem Reden versiegt. Dann sind die beträchtlichen Remissionen solcher Erscheinungen bemerkenswerth, wie Schluck- und Sprachstörungen, Athemnoth u. s. w. Seltenheit des Lidschlages ist auch in unserem Falle II verzeichnet. Es wird über leichte fibrilläre Zuckungen der Zunge berichtet, doch war dieses Symptom nicht hervorragend und beansprucht keine weitere Bedeutung beim Mangel von Atrophie, von Veränderung der elektrischen Erregbarkeit u. s. w.

Hierher gehören meines Erachtens nicht die Fälle von Articulation und Deglutitionstöruugen bei neuropathisch belasteten und mit Degenerationszeichen behafteten Kindern von 3—9 Jahren, die O. Berger[1]) beschrieb, und die einer Besserung fähig sind; ebensowenig der Fall von fast völlig geheilter Bulbärparalyse von Keller.[2]) Schwer zu beurtheilen in dieser Hinsicht wegen Mangel an ausführlicher Krankengeschichte ist

1) Ref. in Eulenb. Real-Encykl. Bd. III. S. 580.
2) Petersb. medic. Wochenschr. 1882. Nr. 9.

die Beobachtung von Bulbärparalyse mit erheblicher Besserung bei einem 6jährigen Mädchen von Hitzig.[1])

Das hier beigebrachte casuistische Material scheint mir genügend, um zu beweisen, dass es Fälle mit bulbärem Symptomencomplex giebt, die in die bekannten nosographischen Kategorien nicht passen; sie bilden eine innig zusammenhängende Gruppe, die sich von anderen Bulbäraffectionen unterscheidet durch den allgemeinen Habitus der Erkrankung, durch den Entwicklungsmodus der Erscheinungen, die Art der letzteren, durch die besondere Prognose und negativen anatomischen Befund, und die verdient, eine gesonderte Stellung, als eigenartiges Krankheitsbild einzunehmen.

Das Leiden befällt vorzüglich jugendliche Individuen, wenn auch das höhere Alter nicht verschont bleibt (die Fälle von Erb). In Bezug auf Geschlecht ist eine merkliche Bevorzugung nicht nachweisbar. Irgend welche Ursachen, veranlassende Factoren, oder vorangehende Krankheiten lassen sich nicht ermitteln. Sensible Erscheinungen treten ganz in den Hintergrund, es ist eine Krankheit des gesammten motorischen Systems; Schmerzen, Parästhesien werden nur gelegentlich erwähnt.

Sie beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Erscheinungen im Bereiche der Cerebralnerven; einmal ist es eine Ptose, oder Parese eines äusseren Augenmuskels, gewöhnlich aber sind es Kau- und Schlingbeschwerden, articulatorische Störungen, die die Scene eröffnen und dem Bilde ein bulbäres Gepräge ertheilen. Bald aber kommt die Reihe an andere Hirnnerven, an Rumpf und Extremitäten. In selteneren Fällen beginnt die Schwäche in den Armen, greift auf die Beine über, zuletzt auf die Bulbärnerven (Beobachtung von Oppenheim, mein Fall II). Es ist eine symmetrische, beide Körperhälften betreffende Affection.

Die Erscheinungen treten in ziemlich rapider Reihenfolge auf; in wenigen Wochen ist die Krankheit gewöhnlich voll entwickelt, manchmal aber bedarf sie Monate zur vollständigen Ausbildung.

Von den Cerebralnerven bleiben nur die sensiblen und sensorischen verschont, die motorischen können alle afficirt sein. Beinahe constant ist die Betheiligung der Faciales, gewöhnlich des unteren und mittleren Astes, weniger beständig ist das Ergriffensein des Augenfacialis. Constant ist der motorische Quintus, Glossopharyngeus und Vago-accessorius afficirt, sehr oft der Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen. Die Functionen des Kauens, Schluckens, der Articulation sind

1) Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 465.

daher gewöhnlich hochgradig und sehr früh beeinträchtigt. Die Betheiligung des Vago-accessorius verräth sich noch durch den sehr häufigen Lähmungszustand des Velum, durch respiratorische Beschwerden, Dyspnoeanfälle, Herzklopfen mit frequentem Pulse; hierher gehört wohl die ohne erkennbare Ursache entstehende Temperatursteigerung in einigen Fällen. Selten scheint Lähmung im Bereiche des Larynx zu sein (Parese, dann Paralyse der Crico-arythaenoidei post. im Falle von Hoppe, Functionsstörung der Stimmbänder im Falle von Bernhardt und in meinem).

Von den höher gelegenen motorischen Nerven pflegt der Oculomotorius in seinem Aste für den Levator palpebrae sup. oft ergriffen zu sein; seltener ist die Betheiligung der den Bulbus bewegenden Muskeln.

Es sind also die Bulbärnerven besonders bevorzugt. In der That entsteht ein Krankheitsbild, das dem Duchenne'schen sehr ähnlich ist, doch, wie wir gesehen haben, in vielen wesentlichen Beziehungen sich von ihm unterscheidet. Nur in seltenen Fällen sind Bulbärerscheinungen weniger ausgesprochen, als Lähmung im Bereiche der Extremitäten und des Rumpfes.

Diese letztere war in allen Beobachtungen vorhanden. Es scheint, dass im Gegensatze zur spinalen Muskelatrophie, die proximalen Theile der Extremitäten stärker ergriffen werden, als die distalen. Wenigstens war dieses der Fall in unseren Beobachtungen, in welchen die grossen Muskeln besonders stark afficirt waren, welche sich am Rumpfe inseriren, der Deltoideus, Ileopsoas, Tensor fasciae latae, Rectus femoris, Glutaei. In den Beobachtungen von Senator und Hoppe wird auch erwähnt, dass Abduction und Erheben im Armgelenke, in der von Bernhardt, dass die Armbewegungen besonders schwach waren. Am Rumpfe pflegen besonders die Nacken- und Halsmuskeln stark ergriffen zu sein, aber auch die Bauchmuskeln. Die exspiratorische Unzulänglichkeit verrieth sich in manchen Fällen durch leise Stimme, schwachen Hustenstoss u. s. w. In einigen Fällen war das Diaphragma gelähmt.

Die Intensität der Parese ist verschieden; gewöhnlich unbedeutend, kann sie zur vollständigen Lähmung steigen. Diese Parese hat einen eigenthümlichen Charakter, es ist eine erschöpfbare Schwäche, eine schnell eintretende Ermüdung. In dem Maasse als eine Function geübt wird, steigert sich die Schwäche in den entsprechenden Muskeln bis zur Paralyse; so z. B. erlahmten vollständig die Kaumuskeln nach wenigen masticatorischen Bewegungen, die Schlundmuskeln nach einigen Schlingbewegungen, die Sprache wurde vollkommen unverständlich

und versiegte gänzlich nach kurzem Reden u. s. w. Auch das Gaumensegel bot diese Erscheinung in meinem und Remak's Falle; in diesem letzteren hob sich das Velum ein wenig bei dem ersten A-sagen, bei Wiederholung dieser Vocale hob es sich immer weniger, bis schliesslich Stillstand eintrat. Es ist daher die Angabe verständlich, dass in vielen Beobachtungen die paretischen Erscheinungen in den Morgenstunden geringfügig waren, ihre Intensität im Laufe des Tages zunahm, Abends der Zustand am schlimmsten war. In allen meinen darauf untersuchten Fällen konnte man leicht und beliebig die Parese der Extremitäten in eine schlaffe vollständige Lähmung hinüberführen. Die Amplitude der Bewegungen in Arm und Hüftgelenke sank nämlich gradatim, um nach einer gewissen Zahl von Bewegungen — etwa 10 bis 20 — auf Null herunterzukommen. Zwar erholten sich die in dieser Weise gelähmten Muskeln nach kurzer Zeit, doch bleibt ihre schnelle und vollständige Erschöpfbarkeit ein charakteristischer Zug der Parese. Am schönsten liess sich diese Erscheinung demonstriren an den am stärksten afficirten Theilen, also im Arm- und Hüftgelenke, weniger prägnant im Hand- und Sprunggelenke. Es schien sogar, dass Ermüdung einer Extremität auf die Leistungsfähigkeit anderer von Einflusse ist; doch war dieses Symptom nicht constant. Im Falle III wurde die Sprache unverständlicher nach Ermüdung der Extremitäten.

Eine der hervorstechendsten Erscheinungen ist die Labilität, das Schwanken in der Intensität der Symptome, die Remissionen und Exacerbationen, die Tage und Wochen lang anhalten können. Dieses beständige Fluctuiren ist allen Stadien der Krankheit gemein. Auch im Beginne, wo die Erscheinungen auftreten und sich entwickeln, sind bessere und schlimmere Tage vorhanden. Dieselben Remissionen finden wir auf der Höhe der Krankheit, zu Zeiten, wo Respirationsbehinderung, Schlinglähmung, Erstickungs- und Dyspnoeanfälle eine Lebensgefahr ausmachen. Im Stadium der Abnahme der Erscheinungen ist wieder die Besserung durch Exacerbationen unterbrochen. Es kommen sogar nach erheblicher Besserung, die einer vollständigen Genesung beinahe gleicht, Exacerbationen vor, die wie förmliche Recidive aussehen, obwohl es zur früheren Intensität und Ausbildung der Erscheinungen nicht immer kommt. Manchmal aber gewinnen die Erscheinungen nach einer Remission, die bis 4 Jahre anhalten kann, an In- und Extensität und führen den Tod des Patienten herbei (Fall von Bernhardt).

Die paretischen Muskeln unterliegen gewöhnlich nicht der Atrophie; in einigen Beobachtungen wird Abflachung der Nacken- und

Masseterengegend, Magerwerden der Zunge erwähnt. Ebenso fehlt es an fibrillären und fasciculären Zuckungen; nur in zwei Beobachtungen wird angegeben, dass die Zunge leicht fibrillär zitterte (Remak und Oppenheim). Dagegen kommen klonische Zuckungen vor, Senator sah sie in den Mundmuskeln, Erb in den Gesichts- und Kaumuskeln, ich selbst ausserdem in den Sternocleidomastoidei, Pectorales und Deltoidei. Als Regel darf wohl angenommen werden, dass die elektrische Nervenmuskelerregbarkeit normal bleibt, wenn sie auch in einigen Beobachtungen in kleinen Bezirken leicht herabgesetzt gefunden wurde; ich habe ausserdem in dem Falle vom Jahre 1890 gröbere Anomalien der elektrischen Erregbarkeit constatirt.

Was das Verhalten der Sehnenreflexe anbetrifft, so ist in einigen Beobachtungen angegeben, dass die Kniereflexe lebhaft waren, sogar leichter Fussclonus vorhanden war. Ich habe dies bestätigen können und ausserdem gefunden, dass die Sehnenreflexe an den Oberextremitäten und der Unterkieferreflex leichter, als normal auszulösen sind. Ich habe auch in 2 Fällen constatiren können, dass im weiteren Verlaufe der Krankheit die Kniereflexe ein wechselndes Verhalten zeigten, bald leicht, bald schwer hervorzurufen waren, dass sie auf beiden Seiten ungleich waren, es schien sogar, dass sie sanken in dem Maasse, als die Sehnen beklopft wurden, dass auch in ihnen Ermüdung eintrat. In der Beobachtung vom Jahre 1890 waren sie sogar geschwunden, um mit Eintritt der Besserung wiederzukehren.

Die Hautreflexe bieten nichts Bemerkenswerthes. Es verdient nur betont zu werden, dass in nicht wenigen Beobachtungen der Gaumen-Rachenreflex aufgehoben war. Die sogenannten inneren Reflexe (von Blase und Mastdarm) waren stets erhalten, ebenso wie die Sensibilität (mit geringer Ausnahme der Fälle I und III, wo die tactile Sensibilität der Schleimhaut des Gaumens, Rachens, Larynx leicht abgestumpft war), wie die Sinne und Psyche.

Auf der Höhe der Erkrankung sind es Kau- und Schlucklähmung, Erstickungsanfälle, namentlich aber Respirationsbeschwerden, die das Krankheitsbild beherrschen. Athemnoth tritt sehr leicht auf, schon bei geringen Muskelleistungen, beim Essen, Sprechen, aber auch spontan in Gestalt von schweren Dyspnoeanfälllen. Diese letzteren sind gewöhnlich die Todesursache. Die Beobachtungen von Erb und die meinigen lehren aber, dass auch ein günstiger Ausgang möglich ist; wäre kein anderes Merkmal vorhanden, so hätte diese einzige Thatsache genügt, um diese Fälle von der Gruppe der Bulbärparalyse auszuscheiden, um daraus eine Krankheit sui generis zu machen. Nachdem die Erscheinungen eine gewisse Zeit, Wochen bis Monate, auf

der Höhe der Entwicklung, wenn auch mit Remissionen bestanden haben, tritt allmählich Besserung in den gefürchteten Symptomen ein. Die Athmung wird freier, Dyspnoeanfälle werden seltener und schwächer, das Schlucken bessert sich und ermöglicht die Ernährung des Kranken. Aber auch in diesem Stadium, dessen Dauer über Monate sich hinzieht, läuft der Kranke Gefahr durch die ohne erkennbare Ursache eintretenden Exacerbationen. In den glücklichen Fällen kommt der gewöhnlich junge und vorher kräftige Kranke auch über diese Gefahren hindurch, die Besserung schreitet immer fort, bis nach Monaten Genesung eintritt.

Wenn auch die Entwicklung der Krankheit in ziemlich raschem Tempo geschieht, so ist sie doch von langer Dauer; der kürzeste Verlauf betrug 6 Monate, im Falle von Oppenheim trat der Tod nach 2¼ Jahren, in dem Bernhardt'schen nach über 4 Jahren ein.

Die Frage, ob die Diagnose dieser selbständigen und in manchen Fällen heilbaren Affection gestellt werden kann, muss bejaht werden. Wenn bulbäre Symptome bei einem jungen Individuum in rascher Reihenfolge auftreten und der Rumpf und die Extremitäten an der Parese betheiligt sind, wenn die Bulbärparalyse in vielen Beziehungen von der Duchenne'schen abweicht, wenn die Kaumuskeln frühzeitig und in hohem Maasse ergriffen sind, ausser den unteren Gesichtsästen auch der Augenfacialis afficirt ist, wenn Ptosis, oder Parese eines äusseren Augenmuskels vorhanden ist, Atrophie, fibrilläre Zuckungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen, wenn Respirationsbeschwerden, Dyspnoeanfälle im Krankheitsbilde eine bedeutende Rolle spielen, die Parese die oben angeführte Eigenthümlichkeit zeigt, wenn es sich um eine schnell und leicht eintretende Ermüdbarkeit der Muskeln handelt, wenn die Erscheinungen Schwankungen nicht allein von Tag zu Tag unterworfen sind, sondern auch im Laufe eines Tages, wenn beträchtliche Remissionen und Exacerbationen vorkommen, die Sehnenreflexe erhalten sind, dann haben wir es mit der hier besprochenen Krankheitsspecies zu thun.

Wie so oft in der Pathologie, lassen sich in Betreff ihrer Aetiologie und Pathogenese nur Vermuthungen aussprechen. Zunächst wird es sich ja darum handeln, ihre klinische Selbständigkeit zu sichern. Hereditäre Momente scheinen nicht im Spiele zu sein, nur in einem Falle liess sich eruiren, dass der Vater der Patientin an Gehirntumor starb. Syphilis, Alkoholismus, irgend andere Giftwirkung ist ausgeschlossen. Es ist auch keine nach acuten, infectiösen Krankheiten entstehende Affection. In einem Falle konnte man chlorotische Be-

schaffenheit des Blutes nachweisen, die anderen betreffen kräftige Individuen. Das junge Alter scheint prädisponirend zu wirken.

Das multiple Auftreten der Fälle (ich habe alle drei zur selben Zeit beobachtet), das ausschliessliche Befallensein der motorischen Apparate legt die Vermuthung nahe, dass es sich vielleicht um toxische Wirkung handelt. Manche Erfahrungen der Pathologie lehren ja, dass gewisse Schädlichkeiten vornehmlich das motorische Gebiet lädiren.[1]) Ich will nur anführen, dass die Ophthalmoplegia externa (nuclearis) mit Vorliebe nach infectiösen und contagiösen Krankheiten entsteht (Diphtherie, Influenza, Syphilis), nach Vergiftungen (Alkohol, Kohlendunst, Schwefelsäure, vielleicht Blei). In dieser Beziehung ist die neueste Mittheilung von Eisenlohr[2]) von eminenter Wichtigkeit. Er hat in 3 Fällen auf der Höhe des Typhus abdominalis einen bulbären Symptomencomplex beobachtet, der in manchen Zügen unserem Bilde ähnlich ist, nämlich Lähmung des articulatorischen Apparates, der Lippen, Zunge, Gaumen, der Kiefermuskeln, Schluckbehinderung, Parese der gesammten Körpermusculatur, Wechsel in der Intensität der Symptome, keine Störung der Sensibilität, der Reflexe, keine neuritischen Symptome; Genesung in 2 Fällen. Die mikroskopische Untersuchung des letal verlaufenden Falles ergab keine wesentliche Veränderung im Centralnervensystem, dagegen hat die Bacteriologie positive Resultate geliefert. Impfstiche aus der Oblongata und dem unteren Abschnitte der linken vorderen Centralwindung gaben eine üppige Cultur eines gelben Coccus, der dem Staphylococcus vitreus ähnlich ist. Schnittpräparate aus den untersten Theilen beider linken Centralwindungen, Oblongata, Halsmark, Uebergang vom Dorsal- zum Lendenmarke, N. opticus zeigten eine Bacillenform gut färbbar nach Weigert und Gram. Im Gesichtsnerven befanden sich die Bacillen zwischen den Nervenröhren, im Rückenmarke und der Oblongata in den Neurogliabalken, Gewebsspalten und pericellulären Räumen.

Wenn Curschmann den Nachweis von Typhusbacillen im Rückenmarke bei entsprechenden intra vitam spinalen Symptomen gebracht hat, so lehren die Fälle von Eisenlohr, dass massenhafte Einwanderung von andersartigen Mikroorganismen ins Centralnervensystem in der Production schwerer Bulbärerscheinungen eine besondere Rolle spielen können.

Per analogiam könnte man für den hier besprochenen bulbären

1) Siehe die ausführliche Zusammenstellung von Higier (Gazeta lekarska 1893. No. 5 u. 6).

2) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 6.

Symptomencomplex an Toxine denken, die lähmend auf gewisse motorische Apparate einwirken, aber keine anatomische Läsion herbeiführen. Dieser letztere Umstand könnte es begreiflich finden, dass die geschilderte Functionstörung zum Rückgange fähig ist. Der Angriffspunkt dieser hypothetischen Toxine würde sicherlich das Centralnervensystem sein, ob aber die Hemisphären, ob die Oblongata, muss dahingestellt bleiben, doch scheint die letztere Annahme die wahrscheinlichere.

Es ist ja möglich, dass bei verfeinerter Technik der Untersuchung des Centralnervensystems sich dennoch in solchen Fällen Alterationen finden werden, einstweilen müssen sie unter den centralen Neurosen Platz finden.

Die Heilbarkeit ist eine der hervorstechendsten Erscheinungen die dieser Neurose eine Sonderstellung sichern. Alle meine 4 Fälle verliefen günstig. Es soll aber nicht vergessen werden, dass die Mehrzahl der Fälle letal endete, die Prognose daher zweifelhaft zu stellen ist, um so mehr, als eine sogar längere Remission trügerisch eine Heilung vortäuschen kann.

Bei der der Affection immanenten Tendenz zur Ausgleichung der Functionstörungen ist es, wie so oft, schwer zu beurtheilen, in welchem Verhältnisse dass von uns eingeschlagene therapeutische Verfahren dazu beigetragen hat. Wir haben consequent centrale Galvanisation angewendet, innerlich Tonica, Ergotin gereicht, namentlich aber auf die reichliche Ernährung das Hauptgewicht gelegt. Ist es doch wahrscheinlich, dass zur Erlangung des günstigen Resultats das junge Alter unserer zumeist kräftigen Patienten am meisten beigetragen hat.

XVIII.

Kleine Mittheilungen.

1. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii.

(Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig.)

Von

Dr. med. O. Hezel.

Da die Frage nach dem anatomischen Substrat des Morb. Basedowii noch nicht endgültig gelöst ist und die zu diesem Zwecke pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Fälle, deren Zahl eine relativ kleine ist, noch keine einwandsfreien Schlüsse gestatten, so sind Untersuchungen weiterer Fälle von Werth. Diese Erwägungen mögen die Veröffentlichung des folgenden von mir im Sommer 1889 in der hiesigen medicinischen Klinik untersuchten und jüngst einer nochmaligen genauen Durchsicht unterzogenen Falles rechtfertigen. Ich nehme an dieser Stelle gleichzeitig Gelegenheit, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Curschmann für die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Herr Dr. Krehl hat mich bei der Untersuchung unterstützt.

Es handelt sich um einen typischen Fall von Morb. Basedowii, der eine 45 Jahre alte Frau betrifft. Aus der Anamnese des Krankheitsfalles mag Folgendes hervorgehoben werden. Mutter starb an einem Herzleiden, Pat. selbst, immer blutarm, war kinderlos verheirathet. Eintritt der Menses, die immer sehr schwach, aber regelmässig waren, im 14. Lebensjahre. Im 30. Lebensjahre bereits Menopause, danach immer Unterleibsbeschwerden. Seit dem 41. Lebensjahre starkes Herzklopfen und zunehmende Athemnoth. Bald danach Anschwellung der Schilddrüse und Hervortreten der Augäpfel. Wechselnde Besserungen und Verschlimmerungen bis zur Aufnahme in die Klinik im März 1889. Zu dieser Zeit bot die Kranke einen leidlichen Ernährungszustand, blasse, im Gesicht cyanotische Hautfarbe, geringes Oedem am ganzen Körper, normale Temperatur, erhebliche Dyspnoe, auch in der Ruhe, einen kleinen, weichen, ungleich- und unregelmässigen Puls von hoher Frequenz (bis zu 200 in der Minute) bei starkem Gefühl von Herzklopfen, starken Exophthalmus, Gräfe'sches und Stellwag'sches Symptom, ziemlich grosse Struma, Schwellung der Jugularvenen und Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei reinen Tönen. Unter starker Zunahme der Herzschwäche erfolgte nach 12 Tagen der Tod.

Aus dem Sectionsbefund verdient das Folgende der Erwähnung: Das knöcherne Schädeldach zeigt eine leichte Asymmetrie derart, dass die

rechte Hälfte weiter erscheint, als die linke, und ist sehr schwer und dick. Nähte verstrichen. Tabula vitrea frei von Auflagerungen und Verdickungen. Dura mater an der Convexität mässig gespannt, nirgends verwachsen, nicht verdickt, Innenfläche glatt und spiegelnd. Die Meningen haben mittlere Blutfülle, sind nirgends getrübt, verdickt oder mit der Hirnsubstanz fester verwachsen.

Von der Thymusdrüse sind noch deutliche, aber nicht erhebliche Reste erhalten.

Beide Pleurahöhlen und der Herzbeutel enthalten beträchtliche Mengen klarer Flüssigkeit, sind sonst glatt und spiegelnd.

Das Herz ist entschieden vergrössert (Gewicht 450 Grm.). Beide Ventrikel sehr schlaff. Der rechte Ventrikel ist erweitert, an der Spitze durch eine ziemlich tiefe Furche vom linken Ventrikel abgesetzt. Ostien normal weit, an den Klappen keine Veränderungen. Linker Ventrikel ebenfalls weit, ziemlich dickwandig. Klappen und Ostien ohne Befund.

Lungen ohne bemerkenswerthen Befund.

Ueber die Abdominalorgane ist ausser Stauungserscheinungen nichts Wesentliches zu berichten. Bemerkenswerth ist noch der Befund der Genitalorgane. Der Uterus ist ausserordentlich klein, der Cervix etwa 1½ mal so lang als das Corpus. Die Ovarien sind bohnengross und sehr derb.

Einer genauen mikroskopischen Untersuchung wurden unterworfen: 1. das Halsmark und der grösste Theil des Hirnstammes, 2. der Halssympathicus, 3. die Nervi vagi, 4. das Herz, 5. die Schilddrüse.

Gehirn und Rückenmark, welche bei makroskopischer Betrachtung nichts Auffallendes darboten, wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Celloidin eingebettet. Der obere Abschnitt des Brustmarkes und das ganze Halsmark wurden in etwa 1 Cm. lange Stücke zerlegt und von jedem dieser Stücke eine Anzahl Schnitte angefertigt. Dieselben wurden nach Pal, mit Nigrosin, Pikrocarmin und Hämatoxylin gefärbt. Medulla oblongata und Pons wurden in Serien geschnitten und ausserdem der Vierhügelgegend noch eine grössere Anzahl Schnitte entnommen. Die eine Hälfte der letzteren und der Serienschnitte wurden nach Pal gefärbt, die andere mit Ammoniakcarmin und Hämatoxylin. Die genaueste Durchsicht aller dieser Schnitte unter steter Vergleichung derselben mit der Serie eines vollkommen gleich behandelten gesunden Gehirns vermochte an keiner Stelle eine sichere pathologische Veränderung zu entdecken, d. h. weder einen Faserschwund, noch eine Verminderung der Zahl oder Veränderung des Aussehens der Ganglienzellen, noch eine Wucherung der Stützsubstanz, endlich auch keinerlei Erkrankung der Blutgefässwände; der Centralkanal war auch nirgends obliterirt oder abnorm erweitert. Ganz besonders wurde unter Anderem geachtet auf die Corpora restiformia und die solitären Bündel, die in einem von Mendel[1]) untersuchten Falle halbseitig gekreuzt atrophisch gefunden worden sind. Vollkommen gleich waren auch in meinem Falle die Grössenverhältnisse der beiderseitigen Gebilde nicht, aber es konnte weder an den nach Pal behandelten, noch an den mit

1) Zur pathologischen Anatomie des Morb. Basedowii. Deutsche Medicinische Wochenschrift. Nr. 5 1892.

Carmin gefärbten Präparaten ein wirklicher Faserschwund mit entsprechender Wucherung der Stützsubstanz constatirt werden. Und die blosse und noch dazu unerhebliche Grössendifferenz kann ich nicht im Sinne einer Atrophie ansprechen, da man sie an vielen Gehirnen ohne entsprechende Krankheitssymptome im Leben finden kann.

Die beiden Grenzstränge wurden von der oberen Halsanschwellung an bis zur 2. Brustanschwellung herauspräparirt, wobei die nach dem Plexus cardiacus abgehenden Zweige eine Strecke weit mitgenommen wurden. Aeusserlich war an dem ganzen Gebilde nichts Auffallendes zu entdecken, keine merkliche Verdünnung, keine Verkleinerung der Anschwellungen; auch waren keine Verwachsungen mit der Umgebung vorhanden. Jedem zwischen 2 Anschwellungen liegenden Abschnitte des Stranges wurden zunächst kleine Stücke entnommen und zum Theil 24 Stunden lang in 1 proc. Ueberosmiumsäure gebracht und dann in Glycerin conservirt, zum Theil in physiologischer Kochsalzlösung, oder in verdünnter Essigsäure oder in verdünnter Pikrocarminlösung zerzupft und sofort mikroskopisch untersucht. Die übrigen Theile des Grenzstranges mit den Anschwellungen wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, danach in fliessendem Wasser ausgewaschen, in Alkohol nachgehärtet und zum Theil in Celloidin, zum Theil in Paraffin eingebettet. Die Ganglien wurden fast vollständig in dünne Schnitte zerlegt, den übrigen Theilen des Stranges eine grosse Zahl von Schnitten entnommen. Zur Färbung aller dieser kamen Alaunhämatoxylin in Verbindung mit Eosin oder Ammoniakcarmin in Verwendung. In den mit Osmiumsäure, Essigsäure, Kochsalzlösung u. s. w. behandelten und zerzupften Präparaten fanden sich nur einzelne wenige in Zerfall begriffene Nervenfasern, der weit überwiegende Theil zeigte ein vollkommen normales Aussehen. Desgleichen fand sich auch in den vom Strange nach vorheriger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit angefertigten Querschnitten kaum etwas Bemerkenswerthes. Die im Folgenden zu beschreibenden Veränderungen der Anschwellungen waren hier gar nicht oder nur eben angedeutet zu beobachten. Jedenfalls zeigten die Querschnitte der Nervenfasern ein ganz normales Aussehen, und eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebes war nicht zu finden. Dahingegen konnten in allen 3 Halsanschwellungen beider Seiten in verschieden, aber nicht erheblich ausgedehnter Weise folgende pathologische Veränderungen constatirt werden:

1. Infiltration der Wände kleiner Gefässe, namentlich Venen, mit Rundzellen, theilweise auch Verengerung des Gefässlumens, an einzelnen Exemplaren bis zur vollständigen Obliteration;

2. kleine Hämorrhagien;

3. Kernwucherungen der bindegewebigen Kapseln der Ganglienzellen, theilweise mit Rundzelleninfiltration in der Umgebung gepaart;

4. stellenweise Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, theilweise mit Rundzelleninfiltration derselben;

5. degenerative Veränderungen einer Anzahl von Ganglienzellen, die verschiedene Stadien der Atrophie darstellen.

Ein Theil der afficirten Ganglienzellen zeigt eine ungleichmässige Tinction, so dass helle und dunkle Partien in demselben Zellkörper neben einander liegen, und meist auch einen äusserst schwach gefärbten oder

gar nicht mehr erkennbaren Kern; ein anderer Theil hat alle Fortsätze verloren unter gleichzeitiger mehr oder weniger fortgeschrittener Schrumpfung des übrigen Zellkörpers, so dass ein breiter Lückenraum zwischen Ganglienzelle und Kapsel vorliegt, der theilweise mit Zellen erfüllt ist, welche von der Kapsel aus in das Lumen hineingewuchert sind. In noch weiter fortgeschrittenen Fällen endlich ist nur noch ein kleines Pigmenthäufchen im Innern der stark gewucherten Kapsel erkennbar.

Von den eben beschriebenen Veränderungen sind nicht alle Theile der Ganglien gleichmässig ergriffen, auch kann man nicht bestimmte Herde unterscheiden, sondern in unregelmässiger diffuser Ausbreitung durchsetzt der Process den Ganglienkörper, so dass auf den verschiedenen Querschnitten verschieden grosse Theile der Fläche und in ganz verschiedener Anordnung ergriffen sind. Am wenigsten intensiv findet sich die Veränderung in den mittleren Halsanschwellungen, stärker in den oberen und unteren, am stärksten in der rechten oberen und linken unteren.

Die beiden Nervi vagi wurden fast in ihrer ganzen Länge von der Schädelbasis bis zum Herzen herauspräparirt. Aeusserlich war nichts Abnormes an ihnen zu bemerken. Jedem derselben wurden zunächst in verschiedenen Höhen kleine Stücke zur Untersuchung im frischen Zustande entnommen, die zum Theil in physiologischer Kochsalzlösung, zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit, zum Theil nach Einlegen in 1 proc. Osmiumsäure in Glycerin zerzupft zur Untersuchung gelangten. Bei der Durchmusterung zahlreicher Präparate konnten nur ganz vereinzelte Nervenröhren, deren Mark in Zerfall begriffen oder schon verschwunden war, und auch einzelne in der Regeneration begriffene Fasern gefunden werden, jedenfalls in nicht grösserer Anzahl, als man wohl in jedem normalen Nervenstamm erkennen kann. Die übriggebliebenen Stücke der beiden Nerven wurden dann in Müller'scher Lösung gehärtet und in der üblichen Weise weiter behandelt, theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet. Die angefertigten Schnitte wurden mit Nigrosin, mit Alauncarmin, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. In keinem der so hergestellten Präparate konnte man den zweifellosen Untergang von Nervenfasern constatiren. An einzelnen Stellen schien eine Vermehrung der Bindegewebskerne vorzuliegen, aber doch nirgends eine erhebliche. Auffallende Veränderungen der Gefässe waren ebenfalls nicht vorhanden. Von den in 1 proc. Osmiumsäure fixirten Stücken wurden auch Querschnitte hergestellt, deren Untersuchung gleichfalls keine Degeneration von Nervenfasern ergab.

Vom Herzen wurden gesondert die Musculatur und die Verzweigungen der Nerven untersucht. Zu letzterem Zwecke wurden diejenigen Theile der Vorhöfe, in welchen die Geflechte und Ganglienanhäufungen liegen, in Serienschnitte zerlegt und diese mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Ausser einer starken Blutfülle fand sich nichts Abnormes. Die Ganglienzellen waren ganz im Gegensatz zu dem Befund im Halssympathicus alle wohlerhalten, ganz gleichmässig tingirt, zeigten alle einen deutlichen Kern, keine Spur von Schrumpfung, die Kapseln derselben keinerlei Kernwucherung, das sie umschliessende Bindegewebe und die in diesem verlaufenden Gefässe waren vollkommen frei von pathologischen Veränderungen. Der Herzmuskel wurde rechtwinklig zur Längsaxe in 6 Schichten zerlegt und jede Schicht wieder in kleinere Stücke zerschnitten, von jedem Stück eine

Anzahl Schnitte angefertigt, so dass also möglichst viele Theile des ganzen Gebildes zur Untersuchung kamen. Eine genaue Durchmusterung aller dieser mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte ergab keinerlei bemerkenswerthe Veränderungen des Endo- und Pericards und der Klappen, ganz normale Beschaffenheit der Muskelfasern, eine zweifelhafte, jedenfalls sehr geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und keine Veränderung an den Gefässen.

Dieser negative Befund an der Herzmusculatur war für uns deswegen von besonderem Interesse, weil die Kranke im Leben die Zeichen der schwersten Herzschwäche dargeboten hatte. Nun hat man diese bei Herz- und Infectionskrankheiten bisher in allen sorgfältig untersuchten Fällen durch Erkrankungen des Myocards begründen können. — Für unseren Fall ist das in keiner Weise gelungen.

Die Schilddrüse ist vergrössert. Der rechte Lappen hat eine Höhe von 8 Cm., die linke von 6,5 Cm. Die Oberfläche ist flach gelappt, die Consistenz mässig derb. Die Schnittfläche erscheint gröber, stellenweise auch feiner porös und sehr blutreich; scharf abgegrenzte Knoten sind nicht erkennbar, ebenso keine Cysten. Das Organ wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in Celloidin eingebettet, die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Bei der mikroskopischen Betrachtung fällt zunächst neben einer strotzenden Füllung aller Blutgefässe die Erweiterung der grössten Zahl der Acini auf. Dieselben sind gleichzeitig sehr unregelmässig gestaltet; in einzelne derselben ragen auch Epithelzapfen vom Rande her ins Lumen hinein. Colloide Substanz findet sich nur in sehr spärlicher Menge in den Drüsenräumen, in vielen überhaupt gar nicht. Das Epithel der Acini ist theilweise normal, vielfach aber auffallend gewuchert. Die Zellen stehen dann dicht gedrängt neben einander, haben cylindrische Form angenommen; oft sieht man zwei und mehr Schichten über einander liegen. Gleichzeitig haben viele Epithelzellen eine ganz ungewöhnliche Grösse, enthalten Kerne, welche doppelt bis 4- und 5 mal so gross sind als die normalen Zellkerne. Vielfach sind mehrere, stellenweise auch zahlreiche dieser hypertrophischen Zellen ins Innere des Acinus hinein abgestossen, so dass man lebhaft an das Bild einer katarrhalisch afficirten Schleimhaut erinnert wird. Die ganze Veränderung kann nicht als blosse Hyperplasie aufgefasst werden, sondern ist entschieden als Adenom anzusprechen. Neben dieser Entartung des Parenchyms bestehen noch weitere bemerkenswerthe Veränderungen am Gefäss- und Stützapparat. Auf zahlreichen Stellen finden sich theils grössere herdförmige, theils ausgebreitetere diffuse Blutergüsse, und nicht minder zahlreiche Partien der Bindegewebsbalken, namentlich in der unmittelbaren Nähe der Blutgefässe, sind mit Rundzellen ganz dicht infiltrirt. Auch einzelne Bezirke des Drüsengewebes zeigen eine ganz diffuse, allerdings weniger dichte Rundzelleninfiltration. Schliesslich findet man noch hie und da bald grössere, bald kleinere nekrotische Herde, in deren Umgebung immer reichliche Rundzelleninfiltrationen gelegen sind; in einzelnen Gefässen, die in der Nähe solcher Nekrosen verlaufen, besteht Stase. Die letzteren Erscheinungen, namentlich die starken Rundzelleninfiltrationen, sind der zweifellose Ausdruck einer Entzündung. Die gesammte Veränderung würde als adenomatöse Entartung mit interstitieller Entzündung aufzufassen sein.

Wir unterlassen es absichtlich, aus dem angeführten Befund irgend welche Schlüsse für die Theorie der Basedow'schen Krankheit zu ziehen; ehe eine solche aufgestellt werden kann, dürften noch manche Vorarbeiten zu erledigen sein. Aber jeder sorgfältig beobachtete Fall wird späteren Untersuchern dienen können.

---

2. Sclerodermie an den gelähmten Gliedmaassen bei Myelitis dorsalis.

Von

Prof. Fr. Schultze

in Bonn.

Die Beziehungen der Sclerodermie zu Erkrankungen des Nervensystemes sind häufig erörtert worden, zuletzt in eingehender, kritischer und meines Erachtens zutreffender Weise besonders von Dinkler in seinem Aufsatze „Zur Lehre von der Sclerodermie" im Deutschen Archiv f. klin. Medicin Bd. 48, S. 514 ff.

Die folgende Mittheilung soll einen weiteren klinischen Beitrag zu dieser Frage bringen.

Im December 1892 wurde in die medicinische Klinik zu Bonn eine 29jährige Frau Sch. aus D. aufgenommen, welche angab, dass sie früher bis vor ihrer jetzigen Krankheit stets gesund gewesen sei; nur sei sie als Mädchen bleichsüchtig gewesen. Im Jahre 1881 gebar sie ausserehelich ein Kind, das sehr schwächlich war und nach 7 Wochen an „Lebensschwäche" zu Grunde ging. Irgend ein Ausschlag soll bei dem Kinde nicht bestanden haben. Im Jahre 1885 heirathete sie einen 52jährigen Mann, der syphilitisch gewesen sein soll. Er wurde wenigstens einmal mit Ung. cinereum behandelt und nach Aachen geschickt. Er starb 1888 an einer nicht näher zu bezeichnenden Krankheit.

Die Kranke selbst bekam 4 Wochen vor dem Tode ihres Mannes einen Ausschlag an der Nase, von dem noch jetzt zwei kleine Narben an der Gesichtshaut dicht neben und nach aussen von den Nasenflügeln sichtbar sind. Im März 1888 trat eine Erkrankung des rechten Ellbogengelenkes hinzu, die unter Anwendung von warmen Umschlägen in etwa 5 Wochen heilte. Im April desselben Jahres trat eine entzündliche Erkrankung am rechten Kniegelenke ein, welche mit „Auskratzung" und Einreibung von grauer Salbe behandelt wurde und erst nach späteren Schienenverbänden im September 1888 ausheilte.

Im September 1889 heirathete sie von Neuem und bekam dann im October desselben Jahres Schmerzen und Druckgefühl in der Magengegend, ebenso im rechten Hypochondrium. Nachdem diese abnormen Empfindungen mehrere Wochen gedauert hatten, entstand ein kribbelndes Gefühl im linken Fuss, später schmerzende Empfindungen im rechten, und zwar besonders in der zweiten Zehe, welche „steif" geworden sein soll. Auch hatte die Kranke im rechten Fusse zuweilen das Gefühl, als ob sie auf Wolle ginge. Allmählich kam eine stärkere

Gehschwäche dazu, so dass die Pat. Weihnachten 1889 überhaupt nicht mehr gehen konnte; beim Liegen entwickelte sich sogar Decubitus; Harn und Stuhl gingen von selbst ab.

Im Februar bis April 1890 besserte sich dann der Zustand wieder so, dass die Kranke mit Hülfe eines Stockes leidlich gehen und Hausarbeiten verrichten konnte. Auch die Harnentleerung geschah nicht mehr stets unwillkürlich. Im November 1890 trat eine erneute Verschlimmerung ein, da die Beine spastisch gekrümmt wurden. Das Gehen wurde wieder ganz unmöglich.

Auf ausdrückliches Befragen wurde angegeben, dass die Beine zur Zeit der stärksten Lähmung besonders in der Nähe der Gelenke angeschwollen waren (ödematös); es konnten die Schuhe nicht mehr angezogen werden.

Die Untersuchung der Pat. während ihres mehrmonatlichen Aufenthaltes in der Klinik (bis Anfang Juli 1893) ergab nun Folgendes:

Zunächst war die Steifigkeit der Unterextremitäten auffallend, welche aber nicht mit Steigerung der Patellarreflexe einherging. Nur mit Mühe gelang es, nach Ueberwindung eines starken unwillkürlichen Widerstandes, bei der passiven Dorsalflection beider Füsse Fusszittern zu erhalten. Sehnenreflexe von abnormen Stellen aus fehlten vollkommen.

Besondere Aufmerksamkeit erregte die Beschaffenheit der Haut. Es fehlte jedes Oedem; aber an den abhängigen Partien der Unterextremitäten, und zwar am stärksten in der Gegend der Achillessehne und der Wadengegend, sowie in den Kniekehlengegenden war die Haut glatt und glänzend, dabei nicht pigmentirt und gar nicht oder fast gar nicht von der Unterlage in Falten abhebbar. Dabei erscheint aber die Haut nicht dünner und ist ziemlich fettreich. Am rechten Bein ist die Veränderung stärker ausgesprochen, als am linken; sie betrifft indessen in geringerem Grade die ganze Haut der Beine, so dass man den Eindruck erhält, als ob sie die im Allgemeinen atrophischen Gliedmaassen straffer und fester einschnürt, als man das bei Normalen und ebenso bei Paraplegischen sonst sieht.

An dem linken Unterschenkel befindet sich ausserdem in der Nähe der Tibia ein etwa thalergrosser Pigmentfleck, welcher von einem Geschwür herrühren soll, welches nach einer Verletzung entstanden ist. In der Umgebung dieses Fleckes ist die Haut dünner und stark glänzend. Auch in der Haut der rechten Kniegegend befindet sich ebenfalls eine thalergrosse Narbe, welche von der früheren Entzündung am rechten Kniegelenk herrührt.

Die Haut des rechten Oberschenkels ist an der Aussenfläche desselben noch fester als an den sonstigen Theilen; in der Glutäal- und Bauchgegend verhält sich aber die Haut bis auf die tiefen Decubitusnarben in der ersteren völlig normal, ebenso am Arme und im Gesicht.

Die Nägel der Zehen sind gesund; nur derjenige der rechten grossen Zehe ist verdickt, rauh und rissig.

Die Musculatur ist an den Unterextremitäten dünner; der Umfang der rechten Wade beträgt an der dicksten Stelle rechts 26 Cm., links 27 Cm.; der Umfang des rechten Oberschenkels 16 Cm., oberhalb des

oberen Patellarrandes 38 Cm., derjenige des linken 39 Cm. Die Musculatur erscheint zum Theile fester, soweit das durch die veränderte Haut hindurch festzustellen ist, besonders die Quadricepsmusculatur. Die elektrische Untersuchung ergiebt überall an den atrophirten Muskeln einfache Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten, aber nirgends langsame Zuckung.

Die Motilität ist stark gestört. Zunächst können beide Unterschenkel auch passiv nicht völlig im Kniegelenke gestreckt werden, sodann ist der rechte Fuss im rechten Winkel festgestellt, der linke dagegen ausgiebig bewegbar. In den Hüftgelenken ist dagegen die Bewegbarkeit normal ausgiebig. Die Kraft der Bewegungen der einzelnen Muskeln stark herabgesetzt. Das Gehen ist nur mit Hülfe von zwei Krücken langsam ausführbar, besserte sich aber nach der reichlichen Anwendung von warmen Vollbädern und von gymnastischen Uebungen, sowie nach Einspritzungen von Hydrargyr. salicyl. in mässiger, aber deutlicher Weise, so dass auch mit einem Stocke gegangen werden kann.

Die Patellarreflexe sind nur von normaler Stelle aus auslösbar, eher etwas schwächer als normal; bei Percussion des linken Condylus internus des Femur erhält man einen leichten Adductionsreflex. Bei Hebung des rechten Fusses bekommt man häufig einen sehr schnellschlägigen langdauernden Fussclonus; links ist der Clonus nur angedeutet.

Die Fusssohlenreflexe sind beiderseits ziemlich stark; Streichen an anderen Stellen der Haut löst keine Reflexe aus, auch Druck auf die Waden und Oberschenkel gewöhnlich nicht. Nur bei Anwendung stärkerer elektrischer Ströme stellten sich Reflexe ein. Der Bauchhautreflex fehlt rechts vollständig, links ist er schwach.

Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt normales Verhalten derselben für alle Qualitäten am rechten Beine. Dagegen ist die Temperaturempfindung am linken Unterschenkel nicht vollständig intact, da die Kranke angiebt, dass sie die Wärmeunterschiede beim Baden am linken Unterschenkel nicht so gut empfindet als rechts. Die genauere Untersuchung ergiebt auch in der That eine Herabsetzung der Schärfe des Wärmegefühls am linken Unterschenkel; selbst Verwechselungen von kalt und warm kommen vor. Die Schmerzempfindung ist dagegen nicht an Intensität verringert; die Empfindung für spitz und stumpf ist umgekehrt wieder an der Innenseite des linken Unterschenkels nicht normal genau. Die Arteriae femoral. pulsiren an beiden Beinen schwächer als normal, aber deutlich, ebenso die Tibial. postic. und die Art. dorsal. pedis.

Blase und Mastdarm neigen noch immer in geringem Grade zu Incontinenz.

Die Wirbelsäule lässt Veränderungen nicht erkennen; das Aufrichten im Bette aus horizontaler Rückenlage ist ohne Hülfe der Hände möglich. Die Functionen des Gehirnes, der Gehirnnerven sind normal. Die Pupillen gleich weit, etwas schwächer gegen Lichteinfall reagirend, was sich durch centrale Hornhautflecke erklärt. Kein Nystagmus; die Sprache normal.

An den Armen und am Rumpfe keinerlei Abnormitäten irgend welcher Art nachweisbar. Ebensowenig an den inneren Organen; nur der Harn etwas trübe, mit weissen Blutkörpern.

Das Aussehen der Kranken etwas blass, aber sonst normal; ihr Körpergewicht nahm während des Krankenhausaufenthaltes um ein Pfund zu.

Aus dieser Krankengeschichte geht zunächst hervor, dass es sich um eine Myelitis wesentlich des Dorsaltheiles des Rückenmarkes gehandelt haben muss, welche etwas mehr die rechte Hälfte desselben betroffen hat, als die linke, da Andeutungen von Halbseitenläsion deutlich vorhanden sind, nämlich eine stärkere motorische und spastische Parese rechts, und eine leichte sensible Parese links mit Bevorzugung von Störungen der Temperaturempfindungen.

Für die Annahme von Wirbelerkrankungen oder von Compression durch irgend einen Tumor liegt kein Grund vor; ebensowenig ist an eine multiple Sclerose zu denken; und auch die peripheren Nerven der Unterextremitäten können höchstens einer gewissen Inactivitätsatrophie verfallen sein, da Entartungsreaction und die Zeichen einer sensiblen Neuritis fehlen.

Daneben besteht nun eine sehr deutliche Veränderung der Haut vorzugsweise an den abhängigen Partien derselben, und zwar nur im Bereiche der gelähmten Gliedmaassen. Diese Veränderung trägt alle Charaktere der Sclerodermie an sich, ohne dass aber ein deutlich hypertrophischer oder atrophischer Charakter derselben zur Zeit ausgesprochen wäre.

Es ist nun unbekannt, dass bei einer acuten oder chronischen Myelitis jedweder Art, Erweichungen, Blutungen und Degenerationen mit eingeschlossen, eine derartige ausgebreitete Sclerodermie sich ausbildet, obwohl man es eigentlich erwarten sollte, wenn die Meinung derjenigen richtig ist, welche an bestimmte trophische Centralapparate für das Hautgewebe selbst innerhalb des Rückenmarkes glauben. Nur bei der Syringomyelie können umschriebene atrophische Zustände der Haut, besonders an den Fingern und Händen wohl vorkommen. Bei dieser Erkrankung kommen aber die vielfachen Beschädigungen traumatischer Art mit in Betracht, welche bei der Herabsetzung oder dem Fehlen der Schmerzempfindung einwirken; in unserem Falle kann bei der Localisation der Lähmung und der raschen Entwicklung des Leidens von einer solchen Erkrankung keine Rede sein.

Es könnte somit einfach ein zufälliges Nebeneinander zweier Affectionen in unserem Falle angenommen werden; dem steht aber die Localisirung der Sclerodermie gerade und ausschliesslich an den gelähmten Extremitäten im Wege.

Es erscheint mir darum geboten, die Oedeme, welche die Kranke in einem früheren Stadium ihres Leidens an den Beinen gezeigt hat, für die Entstehung der Sclerodermie im Wesentlichen verantwortlich zu machen, zumal ja auch bei der gewöhnlichen Sclerodermie nicht selten Oedeme der Erkrankung vorauszugehen pflegen, und da gerade diejenigen Abschnitte der Haut erkrankt sind, welche in der Rückenlage der Kranken in erster Linie ödematös zu schwellen pflegen.

Weswegen allerdings Paraplegische mit Oedemen nicht häufiger Sclerodermie bekommen — soweit bisher darauf geachtet ist —, und weswegen gerade unsere Kranke sie zeigte, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen. Nur sei ein Hinweis darauf erlaubt, dass die Kranke nicht unwahrscheinlicher Weise ihr Leiden einer luetischen Affection zu verdanken hat, und

dass bei der Lues sehr wohl auch die Hautgefässe der Beine stärker miterkrankt sein konnten, wenn auch an den grösseren Gefässen sich eine deutliche Anomalie nicht zeigte und Erscheinungen von Asphyxie fehlten. Da aber besonders auch nach den Untersuchungen Dinkler's eine Arteritis chronica der Sclerodermie zu Grunde liegt, so erscheint es durchaus plausibel, auch in unserem Falle eine solche Veränderung anzunehmen, die auch nach den Untersuchungen von Thoma leichter in solchen Gefässen eintritt, deren Blutcirculation abnorme Verhältnisse aufweisen, wie sie sich auch bei Paraplegie wegen der Gefässbrechung sehr wohl entwickeln können. Die Annahme einer Erkrankung besonderer trophischer Fasern und Centren für die Haut ist jedenfalls zur Erklärung nicht nöthig.

XIX.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der Psychiatrie für Studirende und Aerzte, bearbeitet von Dr. Th. Kirchhoff, Arzt an der Irrenanstalt bei Schleswig und Privatdocent an der Universität Kiel. Mit 11 Holzschnitten im Text und 16 Tafeln. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1892.

Der Abriss des psychiatrischen Wissensgebietes, den Kirchhoff mit diesem auf Aufforderung des Verlegers verfassten Lehrbuche zu geben beabsichtigte, sollte eine vor Allem für das Bedürfniss des Lernenden berechnete, demgemäss nach Form und Inhalt möglichst vereinfachte, wenig Schwierigkeiten darbietende Darstellung des Stoffes liefern. Diese Aufgabe hat Kirchhoff unzweifelhaft im Grossen und Ganzen in geschickter Weise gelöst. Es ist trotz der im Interesse des Schülers geübten absichtlichen Beschränkung auf das Wichtigere und das leicht Fassbare eine erschöpfende Darstellung des Stoffes gegeben, der in selbständiger Auffassung und Verarbeitung und in einheitlicher Darstellung dargeboten wird. Dieser eben genannte Vorzug würde noch weit mehr hervortreten, wenn Kirchhoff nicht wiederholt in den Gang seiner Darstellung von anderen Autoren Gegebenes (zum Theil fast wörtlich) einfliessen liesse; — und zwar geschieht dies ohne Namens- oder Literaturangabe; nur sind in der Vorrede und deren Anhang, dem Literaturverzeichniss, summarisch die Quellen, aus denen Kirchhoff geschöpft hat, aufgezeichnet. Das zur Begründung dieses Verfahrens angeführte Interesse des Schülers, dem „durch Fernhaltung von Gänsefüsschen und Autorennamen" das Buch „bequemer gemacht" werden soll, dürfte wohl — wenigstens bei dem denkenden Schüler — durch das historische Interesse aufgewogen werden, das einen bedeutsamen Fortschritt in der wissenschaftlichen Forschung, ja sogar auch nur eine bedeutsame klassische Darstellung eines Gegenstandes doch gern mit der Zeit und dem Namen der betreffenden Autoren verknüpfen möchte. Es dürfte sich daher empfehlen, diesen Autoren in zukünftigen Auflagen da, wo ihre Leistungen benutzt sind, ihr Recht, genannt zu werden, unverkürzt zu lassen. Kirchhoff hätte dies auch in der vorliegenden Auflage um so unbedenklicher thun dürfen, als an den auch jetzt für den Kenner ersichtlichen Stellen, wo seine eigenen Anschauungen und Erfahrungen zu Worte kommen, durchaus der Werth seiner Leistung nicht sinkt, sondern seine Darstellung ebensowohl von gereifter und durchdachter Verwerthung reicher, eigener Erfahrung, und deren Durcharbei-

tung zu eigenen Gesichtspunkten, als von kritischer und objectiver Verarbeitung fremder Gesichtspunkte zeugt.

Der erste allgemeine Theil des Buches giebt auf 280 Seiten eine Darstellung der allgemeinen Pathologie und Therapie der Geistesstörungen. Hier ist neben der knappen und doch dabei klaren und fasslichen, auch in der Form vollendeten Darstellung vor Allem rühmend hervorzuheben, dass sich Kirchhoff mit Glück und Geschick fern hält von der bei dem heutigen Stande unseres Wissens jedem Darsteller des Gebiets drohenden Gefahr, an Stelle gesicherten wissenschaftlichen Besitzes den luftigen Hypothesenbau psychologischer oder — was gegenwärtig weit beliebter — quasi-anatomischer Speculationen darzubieten. — Das 1. Kapitel giebt die Anschauungen über die „anatomischen Grundlagen und den Sitz der geistigen Störungen", das 2. behandelt die Ursachen, das 3. die Symptome und das 4. den Verlauf der geistigen Störungen; es folgt ein Kapitel über die allgemeine Diagnostik, sodann dasjenige über die Therapie der Psychosen; in dem 7. Kapitel „Geschichte der Psychiatrie" giebt der auf diesem Gebiete durch ein grösseres Werk bereits rühmlichst bekannte Autor einen trotz der Kürze vortrefflichen geschichtlichen Abriss. Zu dem Kapitel über die Therapie hätte die Anpreisung des Chlorals, das nach des Verfassers Ansicht „alle anderen neueren Schlafmittel an Werth überragen" soll, etwas weniger enthusiastisch ausfallen sollen. In den psychologischen Darlegungen, die vorzugsweise im 1. und 3. Kapitel gegeben werden, steht Kirchhoff zumeist auf dem Boden Wundt'scher Anschauungen.

Der zweite, specielle Theil (266 S.) ist, was die allgemeinen Gesichtspunkte der Darstellung und die Anordnung des Stoffes anlangt, weit weniger befriedigend, als der erste Theil. Hier scheiterte Kirchhoff an der unleugbar vorhandenen grossen Schwierigkeit, bei dem heutigen Stande unserer klinischen Kenntnisse eine befriedigende systematische Classification der Formen psychischer Störung zu geben. Die Lösung dieser Schwierigkeit kann zur Zeit keine völlig befriedigende sein, sondern nur eine mehr oder weniger gute. Kirchhoff's Lösung kann indessen keinesfalls eine sehr glückliche genannt werden. Von dem Bestreben geleitet, dem Lernenden möglichst wenig Namen und Formen zu bieten und „nur das Wichtigste und Einfachste, für die Praxis Nöthige" zu geben, wirft Kirchhoff um dieser Einfachheit willen auf Kosten der Klarheit der Darstellung einmal ganz heterogene Krankheitsbilder in eine übergrosse Gruppe zusammen, andere Male ist er durch seine Eintheilung genöthigt, klinisch zusammengehörige Krankheitsformen in ganz verschiedenen Rubriken unterzubringen und darzustellen. So sind z. B. die für den Arzt (dessen Bedürfnisse doch Kirchhoff in erster Linie berücksichtigen will) so wichtigen acuten Erschöpfungspsychosen bei Gruppen abgehandelt, zu denen sie nicht wohl in natürliche Beziehung zu bringen sind. Die wichtigste der Erschöpfungspsychosen, die Amentia (acute hallucinatorische Verwirrtheit) ist gar nicht als selbständige klinische Krankheitsform aufgefasst, sondern zum Theil bei der Manie (S. 322) und der Melancholie (S. 291, 292, 296) geschildert — wodurch natürlich die Klarheit der Schilderung und Umgrenzung dieser Krankheiten leiden muss —, zum Theil auch als secundäre Form, „aus Melancholie und Manie, Wahnsinn und Verrücktheit

hervorgehend" dargestellt. Diese letztere Form bildet mit dem „Wahnsinn" und der „Verrücktheit" zusammen die grosse Krankheitsgruppe der Paranoia. Die asthenische Verwirrtheit ist sammt den febrilen und Inanitionspsychosen unter die „Seelenstörungen mit Neurasthenie" gerathen; die acute Demenz bildet als „primäre Demenz" mit der als Ausgangszustand angesehenen „secundären Demenz" zusammen die Gruppe der Blödsinnsformen. Die secundären Zustände tauchen überhaupt an 3 ganz verschiedenen Stellen des Systems: als „Verwirrtheit" (s. oben), als „secundäre Demenz" und als „erworbener Schwachsinn" (letzterer mit der Idiotie zusammen in einer Gruppe) auf u. s. w. Mehrfach ist Kirchhoff genöthigt, selbst den von ihm für seine Eintheilung geschaffenen Rahmen zu durchbrechen. Er betont selbst an mehreren Stellen das Künstliche seiner Eintheilung; aber wäre es unter diesen Umständen nicht gerathen gewesen, hieraus die Consequenz zu ziehen, sofern kein ganz brauchbares System geschaffen werden konnte, einstweilen um den Preis, kein neues System aufgestellt zu haben, sich an eines der bestehenden weniger künstlichen Systeme — es ist ja kein Mangel an solchen — anzulehnen?

Trotz der ungeeigneten Anordnung sind indessen die Schilderungen, die Kirchhoff von den einzelnen Krankheiten giebt, zum grossen Theil anschaulich und klar, sie liefern dem Schüler ein lebenswahres Bild, und auch der Fachmann fühlt sich von der liebevollen Vertiefung in die Einzelheiten und der Wiedergabe mancher treffenden Einzelbeobachtungen angezogen. Nur an sehr vereinzelten Stellen fühlt man sich zu Ausstellungen veranlasst; so vermisst man z. B. bei den Intoxicationspsychosen eine Schilderung des allmählich immer häufiger werdenden Cocainismus, dessen Vorkommen im allgemeinen Theil (S. 67) kaum flüchtig erwähnt ist. Auch die Darstellung des Morphinismus erscheint zu kurz; hier ist befremdlicher Weise auf die ausführlichere Schilderung in den „Lehrbüchern der Neurologie" verwiesen; dem Referenten ist kein Lehrbuch der Neurologie bekannt, das diese Anforderung erfüllte. Die traumatische Neurose ist im speciellen Theil nicht geschildert und nur mit einem kurzen Hinweis (S. 56) im allgemeinen Theil abgethan. Bei der Schilderung der Paralyse treten die wohl fälschlich als „typisch" bezeichneten, mit expansiven Grössenvorstellungen einhergehenden Fälle zu sehr gegenüber den depressiven und den rein dementen Formen in den Vordergrund. Bei der Hysterie schildert Kirchhof nur die weibliche Hysterie „wegen der verschwindend kleinen Anzahl der männlichen Hysterischen"; nach den anderwärts gemachten Erfahrungen dürfte letztere Angabe wohl kaum allgemeine Zustimmung finden. — Diese Ausstellungen vermögen indessen nichts zu ändern an dem guten Gesammteindruck, den das Buch macht. Es ist dem Schüler als treffliche Einführung in das Studium der Psychiatrie zu empfehlen, und auch der Fachmann wird es nicht ohne mannigfache Anregung und Förderung zu empfangen lesen. 15 Figurentafeln und 10 psysiognomisch-mimische Tafeln, welche letztere Lichtdruckbilder nach Momentphotographien darstellen, sind dem Buche beigegeben.

Schönthal (Heidelberg).

2.

Ueber Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher von Dr. R. Günther. 134 S. Leipzig. F. C. W. Vogel.

Die Frage nach der zweckentsprechendsten Unterbringung und Behandlung der irren Verbrecher gehört, so viel auch schon darüber geredet und geschrieben worden, bekanntlich immer noch zu den ungelösten, weshalb neue Beiträge fortgesetzt eines ungeschwächten Interesses sicher sein dürfen, und um so sicherer, wenn sie so mitten aus der Praxis herausgeschrieben sind, wie das vorliegende Buch. Dass rein theoretische Erwägungen diese brennende Frage nicht vorwärts bringen, ist von vornherein klar, dass aber auch bei dem einseitigen Praktiker, sei er nun Psychiater, Strafanstaltsarzt oder Strafvollzugsbeamter, recht schiefe Anschauungen über die einschlägigen Verhältnisse sich einnisten können, das geht handgreiflich aus Günther's Buch hervor, der in seiner bisherigen Laufbahn als Psychiater und Strafanstaltsarzt alle jene Erfahrungen sammeln konnte, die für die Erledigung unserer Frage die ausschlaggebenden sind. Es lässt sich im Referat leider kein Extract geben von der Menge der in dieser Schrift gebotenen praktischen Details, durch die man, um nur ein Beispiel zu nennen, ein anschauliches Bild von den Collisionen erhält, die beständig zwischen den Forderungen eines geordneten Strafvollzugs und den ärztlichen Humanitätsbestrebungen sich erheben. Fast scheint es ja, als ob dabei der Arzt mehr von seinen Principien opfern müsse, als der Strafanstaltsbeamte, indess man lässt sich doch von Günther überzeugen, wenn er zeigt, wie diesem eigenartigen, zudem in aussergewöhnlicher Lage befindlichen Menschenmaterial gegenüber die sonst geübte ärztliche Humanität das Gegentheil des erwünschten Erfolges herbeiführt. Diese und ähnliche Ausführungen müssen im Original nachgelesen werden. Von den Hauptergebnissen wären etwa folgende als die wichtigsten hervorzuheben: Besondere Irrenstationen oder sachgemäss eingerichtete Irrenabtheilungen der Krankenhäuser sind an allen grösseren Strafanstalten nothwendig und auch an kleineren wünschenswerth; dieselben brauchen jedoch in Gewährung von Freiheiten und Genüssen den öffentlichen Irrenanstalten nicht zu ähneln, es sind vielmehr nur die in der Strafanstaltsdisciplin liegenden individuell schädigenden Momente zu eliminiren. Bei der Begutachtung von Geistesstörungen, die zur Aufhebung der Strafhaft führen sollen, muss man aus praktischen Gründen sich an sehr enge Grenzen halten; lediglich moralische oder intellectuelle Defectzustände selbst höheren Grades genügen hier nicht. Leuten der letzteren Kategorie kann höchstens eine mehr individualisirende Behandlung — innerhalb der Strafanstalt auf besonderen Abtheilungen — unter intensiverer Mitwirkung des Arztes zugestanden werden.

Die frei gewordenen und freien irren Verbrecher und psychisch defecten Verbrechernaturen sind derart auszulesen, dass die mit moralisch besserem Vorleben in öffentlichen Irrenanstalten, die übrigen in anderen sicheren Anstalten, die sich am besten als Annexe an schon bestehende Irrensiechenanstalten anschliessen, untergebracht werden.

Mit Unrecht oder irrthümlich verurtheilte verbrecherische Irre, deren nach Günther übrigens nur wenige in den Strafanstalten zu finden sind, müssen natürlich den öffentlichen Irrenanstalten übergeben werden.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass Günther seine Vorschläge auch auf die weiblichen irren Verbrecher ausgedehnt wissen will, wofür bisher noch keine Nothwendigkeit zu bestehen schien.

Specht (Erlangen).

3—6.

3. Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. Von P. J. Möbius. Leipzig, Verlag von Ambr. Abel. 1893. 188 S.
4. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Von Dr. A. Goldscheider. Berlin, Verlag von Fischer's med. Buchhandlung (H. Kornfeld). 1893. 286 S.
5. Lehrbuch der Elektrotherapie von Pierson-Sperling. Sechste Auflage, bearbeitet von Dr. Arthur Sperling. Leipzig, Verlag von Ambr. Abel. 1893. 420 S.
6. Lehrbuch der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Von Dr. L. Hirt. Stuttgart, Ferd. Enke. 1893. 224 S.

Ein erfreulicher Umschwung in unserer didaktischen medicinischen Literatur besteht darin, dass im Gegensatz zu früheren Zeiten gegenwärtig auch die kleinen „Compendien", für welche ein Bedürfniss bei Studirenden und wohl zum Theil auch bei Aerzten nun einmal zweifellos vorhanden ist, meist von wirklichen Fachleuten geschrieben werden. Das Publikum, für welches diese kurzen medicinischen Grundrisse bestimmt sind, kann daher in der Regel mit Sicherheit annehmen, dass dasjenige, was ihm in gedrängter übersichtlicher Form geboten wird, auch wirklich dem gegenwärtigen Stande des ärztlichen Wissens und Glaubens entspricht.

Auch die oben erwähnten vier kurzen Lehrbücher, welche den Anfänger in das Studium der Neurologie oder einzelne Disciplinen derselben einführen sollen, sind von Verfassern geschrieben, deren Namen zum Theil schon seit längerer Zeit in unserer Wissenschaft einen guten Klang haben. Wir können hierin von vornherein eine Bürgschaft dafür erblicken, dass auch der Inhalt dieser Bücher dem Leser einen wirklichen Einblick in die gegenwärtige wissenschaftliche Neurologie, resp. Elektrotherapie verschaffen kann. Möbius hat überdies den interessanten Versuch gemacht, in seinem „Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten" mit der bisher üblichen, grösstentheils von anatomischen Gesichtspunkten ausgehenden Eintheilung der Nervenkrankheiten ganz zu brechen und an ihre Stelle diejenige Eintheilung zu setzen, welche „allein dem logischen und praktischen Bedürfnisse zu genügen vermag, die nach den Ursachen". Er theilt die Nervenkrankheiten ein in „exogene" Krankheiten, deren hauptsächlichste Ursache von aussen in den Körper hineinkommen muss, und in „endogene" Krankheiten, für deren Entstehung die hauptsächlichste Bedingung in dem erkrankten Individuum selbst, in einer mitgebrachten Anlage desselben liegt. Diese Eintheilung ist eine zweifellos wissen-

schaftlich berechtigte. Dem Referenten erscheint es nur fraglich, ob ihre alleinige Berücksichtigung in didaktischer Hinsicht zweckmässig ist. Klinisch-symptomatologisch zusammengehörige Krankheitsbilder, wie z. B. die gewöhnliche Chorea minor und die chronische Chorea, die spinale Muskelatrophie und die Dystrophie, die toxische und die „infectiöse" Polyneuritis, werden weit von einander getrennt abgehandelt. Manche Einzelheiten der Eintheilung werden auch auf bedenklichen Widerspruch stossen, so z. B. die Hinzurechnung der Akromegalie und der Syringomyelie zu den „exogenen" Nervenkrankheiten, vielleicht auch die Auffassung des Myxödems und des Morbus Basedowii als Nervenkrankheiten „durch Erkrankung der Schilddrüse" u. a. Immerhin ist der Möbius'sche Abriss durch manche originelle Bemerkungen gerade für den Fachmann von besonderem Interesse. Gewidmet ist er „dem grössten Neurologen Herrn J. M. Charcot".

Die „Diagnostik der Nervenkrankheiten" von Goldscheider ist eine vortreffliche und genaue Anleitung zum Untersuchen von Nervenkranken. Das Büchlein behandelt nicht nur die allgemeine, sondern auch die specielle Diagnostik und berücksichtigt allenthalben die neuesten und wichtigsten Fortschritte auf diesem Gebiete. Einzelne Abschnitte, wie z. B. die Untersuchung der Sensibilität, der Sprache u. a., sind offenbar mit besonderer Vorliebe und in dankenswerther Ausführlichkeit behandelt. In Bezug auf die Untersuchung der Motilität wären vielleicht noch genauere übersichtliche Angaben über die zweckmässigsten Prüfungsmethoden der Bewegungsfähigkeit in den einzelnen Muskeln erwünscht. Eine grosse Anzahl lehrreicher Abbildungen kommt dem Lehrzwecke des Buches besonders zu Gute.

Die beiden oben genannten Lehrbücher der Elektrotherapie und Elektrodiagnostik haben in Bezug auf ihre therapeutischen Abschnitte bei der etwas kritischen Lage, in welcher die Elektrotherapie sich gegenwärtig befindet, keinen ganz leichten Stand. Sperling steht durchaus auf „positiv-elektrischem" (sit venia verbo) Standpunkt. Er stimmt in der Werthschätzung genauester Berücksichtigung der Stromstärke und Stromdichte und in der Anwendung der „homöopathischen" Stromdosen im Wesentlichen mit C. W. Müller überein. Ohne auf die einzelnen in Betracht kommenden Punkte näher eingehen zu können, wollen wir hier nur das Sperling'sche Buch Jedem, der einen genaueren Einblick in die Einzelheiten der jetzt üblichen elektrotherapeutischen und elektrodiagnostischen Methoden gewinnen will, als guten Führer empfehlen.

Hirt erklärt in der Vorrede offen, dass er die Stromeswirkung „in der Hauptsache" der Suggestion zuschreibt. Trotzdem hat er sich die Mühe nicht verdriessen lassen, alle besonderen elektrotherapeutischen Methoden und ihre Anwendung in den einzelnen Nervenkrankheiten genau zu beschreiben. Das frisch und lebendig abgefasste Buch wird somit den Anforderungen des Praktikers vollständig genügen und kann in dieser Hinsicht von uns ebenfalls bestens empfohlen werden.

Strümpell.

XX.

Aus dem Laboratorium des Herrn Privatdocenten Dr. H. Oppenheim in Berlin.

Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre.

Von

Dr. J. Kostenitsch

in St. Petersburg.

Auf Vorschlag und unter der Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. Oppenheim habe ich den nachfolgend zu beschreibenden Fall bearbeitet. Derselbe stellt an sich nichts Neues dar, doch beweist er einerseits die Unabhängigkeit der graphischen Sprache von dem motorischen Sprachcentrum, andererseits giebt er die Möglichkeit, die Streitfrage über die Localisation der Centren der inneren Augenmuskeln der Entscheidung näher zu bringen.

Unsere Kenntniss in Betreff des genaueren Ursprungs des N. oculomotorius verdanken wir Gudden, Edinger, Westphal, Darkschewitsch, Perlia und Anderen. Ausser den Hauptkernen des N. oculomotorius sind noch in demVierhügel Gruppen von kleinen Ganglienzellen abgegrenzt, welche nach innen von den Hauptkernen eingelagert sind. Auf einige von diesen Zellengruppen hat zuerst Edinger[1]) bei menschlichen Föten hingewiesen, Westphal[2]) dagegen hat dieselben bei Erwachsenen beschrieben, namentlich in einem Fall von

1) Archiv für Psychiatrie. 1885. S. 855. — Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1892. Dritte Auflage. S. 98.

2) Ueber Ganglienzellengruppen im Niveau des Oculomotoriuskerns. Kurze Mittheilung. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 13. S. 269. — Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns. Archiv für Psychiatrie. 1887. XVIII. Bd. S. 846.

Ophthalmoplegia externa hat der Letztere eine scharf ausgesprochene atrophische Degeneration nicht nur des Oculomotoriusstammes, sondern auch seiner Kerne gefunden, während die neben dem vorderen Theile des Oculomotoriuskerns auf jeder Seite der Raphe eingelagerten Zellengruppen ganz intact waren. Auf Grund dieses Falles spricht Westphal die Vermuthung aus, dass die erwähnten Zellengruppen für die Innervation der inneren Augenmuskeln dienen.

Darkschewitsch [1]) hat zuerst im oberen Vierhügel bei menschlichen Föten entlang dem Boden des Aquaeductus Sylvii die zwei anderen Zellengruppen beschrieben. Die eine von ihnen, und zwar die untere, besteht aus einem „grosszelligen" Kerne, die andere, die obere, aus einem „kleinzelligen" Kerne, welch letzterer als Kern für die Pupille und den Accommodationsmuskel gilt.

Kahler und Pick [2]) gelangten schon bei der Untersuchung von zwei Fällen (Hnilicka [2]) und Wozerowsky [2]) zu dem Schlusse, dass die Pupillenfasern bei Menschen in den vordersten Wurzelbündeln des Oculomotorius verlaufen. Von der Accommodation erwähnen sie in beiden Fällen nichts.

Hensen und Völckers [3]) konnten vom hintersten Abschnitt des III. Ventrikels und dem vorderen des Aquaeductus Sylvii aus durch elektrische Reizung Accommodationsbewegung und Iriscontraction auslösen, bei Durchschneidung der vorderen Stränge der Oculomotoriuswurzel fiel die erwähnte Erscheinung weg.

Diese Gelehrten haben keine mikroskopischen Untersuchungen ausgeführt, und deshalb ist es auf Grund ihrer Experimente nicht zu sagen, welche von den oben erwähnten Zellengruppen die inneren Augenmuskeln innervirt.

Oppenheim [4]) hat einen Fall veröffentlicht, bei dem ausser anderen Erscheinungen Pupillenstarre beobachtet wurde; die mikroskopische Untersuchung ergab dem Autor, dass die Westphal'schen Kerne degenerirt, während die Oculomotoriuskerne intact geblieben waren.

---

1) Neurolog. Centralbl. 1885 u. 1886. Nr. 5. Ueber den oberen Kern des N. oculomotorius. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1889. Anat. Abth. S. 107.

2) Archiv f. Psychiatrie. 1880. X. Bd. S. 296. — Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde 1881. II. Bd. S. 301.

3) Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven, nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des Nervus oculomotorius. (Physiolog. Untersuchung.) Archiv f. Ophthalmologie. XXIV. Bd. Abth. 1. S. 1.

4) Neurolog. Centralbl. 1888. S. 647.

Späterhin hat derselbe Autor[1]) in einem Falle von Tabes dorsalis mit reflectorischer Pupillenstarre beobachtet, dass die Westphal'schen Gruppen normal geblieben waren.

Böttiger[2]) hat in einem Falle von Pupillenstarre ein Intactsein der lateralen und medialen Zellengruppen gefunden.

Siemerling[3]) führt in einer umfangreichen Abhandlung „Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln" 8 Fälle an, in welchen die Reaction der Pupillen auf Licht fehlte, auf Convergenz zum Theil fehlte, zum Theil erhalten war, die Accommodation ist in den meisten der Fälle nicht geprüft; der Oculomotoriuskern und der Nerv selbst waren fast in allen Fällen atrophisch. Die Westphal'schen Kerne waren in drei Fällen (I, VI, VII) gut erhalten. Bei der Zusammenstellung all dieser Fälle weist der Autor darauf hin, dass darunter in einigen der laterale vordere Kern (Darkschewitsch) degenerirt war, in allen übrigen die lateralen und medialen Gruppen (Westphal) gut erhalten waren, und sagt: „Angesichts dieser Befunde würde man vielleicht geneigt sein, die Innervation der inneren Augenmuskeln mit dem lateralen vorderen Kern in Verbindung zu bringen, vorausgesetzt, dass seine Zugehörigkeit zum Oculomotorius erwiesen wäre. Allein gerade so wie das Erhaltensein der medialen und lateralen Gruppen in unseren Fällen nicht unbedingt für die Annahme dieser als Innervationscentrum der inneren Augenmuskeln spricht, ebensowenig, scheint es mir, liegt in der nachgewiesenen Degeneration des lateralen vorderen Kernes ein sicherer Beweis für dieselbe. Die definitive Entscheidung dieser Frage wird noch offen bleiben müssen." (L. c. S. 154.) Das ist die Lage, in der sich augenblicklich die uns interessirende Frage über das Innervationscentrum der inneren Augenmuskeln befindet.

Nach der Durchsicht der Literatur über diese Frage gehe ich zur genaueren Beschreibung meines Falles über.

Bartsch, 54 Jahre alt, Maler.

Anamnese von ihm selbst mündlich nicht zu erhalten, da er völlig aphasisch ist. Er schreibt aber spontan: „Ich bin seit 17 Jahren vom Gehirnschlage gelähmt, die rechte Seite, die Sprache verloren, das Wort: ja, kann ich sprechen, hören ganz gut, mit der linken Hand kann ich

1) Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie. XX. Bd. 1. Heft. S. 131.

2) Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. Archiv f. Psychiatrie. 1890. XXI. Bd. S. 513.

3) Archiv f. Psychiatrie. 1891. XXII. Bd. Supplement.

zeichnen und schreiben." Er schreibt das mit der linken Hand deutlich, wenn auch unter leichtem Zittern. Auch für die vorgehaltenen Gegenstände (Geld, Kette, Ring) schreibt er die Bezeichnung sofort nieder, während er nur das eine Wort: „ja" zu sprechen vermag und sonst völlig aphasisch ist. Das Wortverständniss ist ganz intact, er versteht jede Frage, jeden an ihn gerichteten Auftrag.

Er liest mit vollem Verständniss, d. h. ohne zu sprechen. Auch singt er Melodien, ohne den zugehörigen Text sprechen zu können. Er kann auch im Kopf rechnen. Richtet man an ihn die Frage: Wieviel ist 3 und 7? so malt er sofort eine 10 hin.

Er schreibt nicht allein, sondern malt und zeichnet auch mit der linken Hand vorzüglich.

Auf Befragen giebt er zu, früher (vor mehr als 20 Jahren) an Syphilis gelitten zu haben.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Keine Sehstörung. Augenbewegungen gut. Pupillen eng und lichtstarr.

Parese des rechten unteren Facialis. Die Zunge tritt gerade hervor. Die rechte Oberextremität ist vollständig gelähmt. Unterarm, Hand und Finger in Beugestellung contracturirt.

Im rechten Bein Streckcontractur, erhöhte Sehnenphänomene.

Die activen Bewegungen des rechten Beines zwar kraftlos, aber erhalten, bis auf die Abduction des Fusses, die völlig fehlt.

Gang typisch hemiplegisch. Sensibilität zeigt keine gröbere Störung. Keine halbseitigen Krämpfe. Blasen- und Mastdarmfunction unbeeinträchtigt.

Der Zustand des Patienten blieb bei jahrelanger Beobachtung im Wesentlichen unverändert.

Im Herbst 1892 traten wiederholt Anfälle von Benommenheit, einmal auch ein derartiger Zustand mit Bewusstlosigkeit auf, aber ohne dass neue Lähmungserscheinungen hinzugetreten wären.

In einem solchen Anfall verstarb Pat. am 16. August 1892. Die Section wurde von Herrn Dr. Moses, dirig. Arzt des städtischen Siechenhauses in Berlin, ausgeführt, und derselbe hatte die Güte, das Gehirn Herrn Dr. Oppenheim zur weiteren Untersuchung zu überlassen.

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund.

Die linke Hemisphäre ist bedeutend verändert. Sie ist in toto viel kleiner als die rechte, und zwar ist sie besonders auf Kosten des Stirnlappens verkleinert, und hat die Schrumpfung weniger in Sagittalrichtung, als in der Richtung von oben nach unten stattgefunden. Die Pia mater ist auf der linken Hemisphäre von vorn bis zum Gyrus centr. ant. stark verdickt und stellenweise mit der Gehirnsubstanz dicht verwachsen, an anderen Stellen ist sie von ihr abgehoben durch einen Erguss, der beim Einschneiden der Pia abfliesst. Auf den übrigen Theilen der linken sowie der rechten Hemisphäre ist die Pia nur wenig verdickt und getrübt. Beim Abtasten des Stirnlappens, der sich durch die stark verdickte Pia hindurch nicht abgrenzen lässt, ist nur im vorderen Bereich noch festes Gewebe zu fühlen, während die Substanz nach hinten bis zum Gyrus centr. ant. erweicht ist. Von der vorderen Centralwindung ist nur der obere

Theil erhalten; inwieweit der untere an der Erweichung theilnimmt, muss die mikroskopische Untersuchung lehren. Praecuneus, Cuneus und Temporallappen sind makroskopisch nicht verändert. Auf der Medialfläche ist der hinterste Theil der ersten Stirnwindung und der unterste Theil des Gyrus fornicatus erhalten. Auf einem Sagittalschnitt durch die linke Hemisphäre sieht man, dass das Mark in der Gegend des Nucleus caudatus und der inneren Kapsel noch stark verfärbt und allem Anschein nach erweicht ist. Inwieweit jedoch Nucleus caudatus und Thalamus opticus verändert sind, wird eine mikroskopische Untersuchung ergeben. Das Vorderhorn ist nicht abzugrenzen, das hintere und das untere sind dem Anschein nach normal. Das Gehirn wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und die linke Hemisphäre wird nach der Härtung durch Frontalschnitte zerlegt.

Auf dem Durchschnitte durch die Spitze (Frontalschnitt) des linken Stirnlappens sieht man, dass der Herd von aussen und unten nach innen vordringt, so dass alle an der Aussenfläche des Stirnlappens gelegenen Windungen ebenso wie das benachbarte Mark ins Bereich des Herdes gezogen sind, während die medialen und basalen Theile des Stirnlappens auf dem Frontalschnitt ein ziemlich normales Aussehen haben. Am meisten verändert ist die 3. Stirnwindung.

Auf den mikroskopischen Präparaten erkennt man, dass sich der Herd bis in die Spitze des Stirnlappens erstreckt und besonders die weisse Substanz zerstört. Die Rinde ist ziemlich stark geschrumpft. Weiter nach hinten bis zum Sulcus centralis und in der Broca'schen Windung sind die Veränderungen am stärksten ausgesprochen. Die weisse Substanz ist, wie es scheint, in fibröses Gewebe verwandelt, die Rinde, stark verschmälert, bildet einen schmalen Streifen. Der mediale und der basale Theil des Stirnlappens sind dem Anschein nach nicht stark verändert. Im Gyrus centr. post. und an der Grenze des Paracentrallappens und des Praecuneus ist die Erkrankung nur noch schwach ausgesprochen.

Auf den Schnitten, die durch den vorderen Theil des Praecuneus und des Schläfenlappens gehen, sieht die Gehirnsubstanz normal aus.

Mikroskopische Untersuchung.

Bevor die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Gehirntheile mit Spiritus behandelt wurden, wurden kleine Partikelchen des Herdes von verschiedenen Stellen genommen und in Glycerin zerzupft. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben sieht man Folgendes: Die Marksubstanz der Nervenfasern ist in kleine Stückchen zerfallen, wobei gut erhaltene mit körnigen abwechseln; zwischen Nerven- und Bindegewebefasern sind mononucleare Leukocyten und runde fettkörnchenhaltige Zellen ausgestreut, bisweilen trifft man einzelne rothe Blutkörperchen und stark veränderte Nervenzellen. Ausser den erwähnten Elementen findet man eine bedeutende Menge von Körnern und Platten des hämatogenen Pigments und manchmal concentrische Schichtbildungen, welche sich nicht in Salzsäure lösen, aber doch wahrscheinlich Kalkconcremente sind (verbunden mit organischer Substanz). Die veränderten Gehirntheile werden in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in Schnitte zerlegt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Pia mater der vorderen Hälfte der linken Hemisphäre stark gewuchert und mit mononuclearen Leukocyten infiltrirt, besonders in der Umgebung der Gefässe. Hier und da sieht man zwischen den Fasern dieser Membran eine bedeutende Menge von fast unveränderten rothen Blutkörperchen und stellenweise Endothelialzellen. Auf der hinteren Hälfte der linken, sowie auf der rechten Hemisphäre ist die Pia schwach verdickt. Die Wände nicht nur der grossen, sondern auch der kleinen Blutgefässe in der Pia, wie auch in der ganzen linken Hemisphäre sind stark verdickt, ihre Adventitia ist von Rundzellen durchsetzt, zwischen letzteren bemerkt man spindelförmige Zellen; die Lumina der Gefässe sind oft verengt und manchmal ganz obliterirt.[1]) Verdickung der Gefässwände ist auch in der rechten Hemisphäre vorhanden, jedenfalls in dem von mir untersuchten Stirnlappen. Stellenweise sieht man im Herde kleine Blutungen.

Die Hirnrinde der Spitze des linken Stirnlappens ist, wie schon erwähnt, geschrumpft und mit Leukocyten infiltrirt, die Ganglienzellen besitzen fast keine Fortsätze, sie sind zum grössten Theil atrophisch, die weisse Substanz hat in Weigert'schem Hämatoxylin nur an wenigen Stellen die schwarze Farbe angenommen, sie enthält eine bedeutende Menge Leukocyten. Ausserdem finden sich hier Anhäufungen von Detritus, vermischt mit Leukocyten, Körnern von hämatogenem Pigment und veränderten rothen Blutkörperchen. Weiter nach hinten von der Spitze des Stirnlappens an bis zum Sulcus centralis ist, wie oben bemerkt, die Erweichung noch weiter vorgeschritten, besonders in den oberen und in den äusseren Gehirntheilen, sowie in dem Fuss des Gyrus centr. ant. In diesen Theilen findet sich an Stelle der weissen Substanz ein fibrilläres Gewebe, zwischen dessen Fasern man eine bedeutende Menge von Leukocyten, den soeben beschriebenen Detritus und die Schichtbildungen antrifft. Die Gehirnrinde ist stark geschrumpft. Gyrus centr. post. ist nur stellenweise gut erhalten, d. h. die weisse Substanz ist zum Theil atrophisch, zum Theil gut erhalten, aber in beiden Fällen mit Leukocyten infiltrirt. Diese Infiltration ist weniger in der hier fast normalen Gehirnrinde ausgesprochen. Ein gleiches Bild bietet auch der basale und mediale Theil des vordersten Gehirnabschnittes der linken Hemisphäre, obgleich diese Theile makroskopisch ein normales Aussehen hatten.

Der Kopf des Nucleus caudatus ist schwach mit Leukocyten infiltrirt, letztere sind neben den Gefässen und in deren Adventitia angehäuft; die Nervenzellen sehen normal aus. Das Ependym des Lateralventrikels ist gewuchert. Auch in der inneren Kapsel finden sich Ansammlungen von Rundzellen; in dem in dem unteren Abschnitte der Kapsel liegenden Theile dieser Fasern bemerkt man beginnende Atrophie. Im Nucleus lentiformis und im Thalamus findet man ausser leukocytärer Infiltration nichts Abnormes; diese ist auch in dem ganzen hinteren Gehirnabschnitte (und in dem Schläfenlappen) vorhanden, aber schwach ausgesprochen; doch in den zerzupften Präparaten vom vordersten Theile des Praecuneus sieht man ausserdem Fettkörnchenzellen.

---

1) Siehe Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. 1891. XXII. Bd. S. 191 u. 257.

Der Vierhügel ist nicht stark verändert, und zwar ist das Lumen des Aquaeductus unregelmässig gezeichnet, sein Epithelium hebt sich kaum ab; um den Aquaeductus herum tritt wie ein schmaler Ring ein Netz von zarten Fasern auf. Dieses Netz grenzt sich ziemlich scharf von der grauen Substanz der Haube ab und ist von mononuclearen Leukocyten infiltrirt, ausserdem sind in ihm bald hier, bald da kleine Gruppen von runden Zellen ausgestreut. Diese Zellen sind etwas grösser als Leukocyten, und, wie es scheint, sind sie nichts Anderes als fettkörnchenhaltige Rundzellen, in denen sich die Fettkörner im Aether aufgelöst haben. Die graue Substanz und die anderen Theile des Vierhügels sind ziemlich stark mit Leukocyten infiltrirt.

Diese Rundzellenwucherung erstreckt sich auch in die Gegend der Oculomotoriuskerne. Indess sind dieselben selbst fast alle gut erhalten, mit einziger Ausnahme des Kernes 3 — Edinger-Westphal (nach dem Perlia'schen Schema).[1]) Die anatomische Lage des letzteren Kernes ist in meinem Falle fast dieselbe, wie sie von Siemerling beschrieben (l. c. S. 150) und auf den Tafeln I und X, Fig. 2 abgebildet ist, d. h. stellenweise fliessen diese Gruppen zusammen, stellenweise kann man auf der linken Seite des Vierhügels, obwohl mit Mühe, beide Gruppen von einander unterscheiden, doch stellen sie gleichzeitig auf der rechten Seite eine langgezogene und in einen Winkel ausgebogene Gruppe dar. Die oberen Theile dieser Gruppen sind intact, ihre Zellen treten deutlich hervor und haben schöne Fortsätze, die Zellenkerne sind mit Carmin scharf gefärbt. Im unteren Theile dieser Gruppen finden wir dagegen deutliche Veränderungen: die Ganglienzellen sind zum Theil geschrumpft, die Kerne treten nicht deutlich hervor, aber die Zahl der Zellen scheint nicht wesentlich vermindert. In den die soeben beschriebenen Kerne umgebenden Nervenfasern, sowie in denen des Oculomotorius auf Präparaten, nach Weigert gefärbt, sind keine Veränderungen bemerkbar.

Epikrise.

Der mitgetheilte Fall hat ein zwiefaches Interesse. Zunächst finden wir Veränderungen in der linken Hemisphäre, die als die Grundlage der Aphasie und Hemiplegia dextra zu betrachten sind. Die Erkrankung hat ihren Hauptsitz im linken Stirnlappen und in den angrenzenden Theilen der Centralwindungen, sie erstreckt sich weit ins Mark hinein, so dass das Centrum semiovale, der Nucleus caudatus, die innere Kapsel und der Thalamus opticus noch mitbetroffen sind. Fast ganz zerstört ist das Mark des Stirnlappens in dem äusseren und oberen Theil des Lappens, die Rinde ist ebenfalls stark verändert, besonders in der dritten Windung, während die basalen Windungen weniger betroffen sind.

Was das Wesen des Processes anlangt, so handelt es sich um

1) Perlia, Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. Arch. für Ophthalmologie. 1889. XXXV. Bd. S. 287.

eine Meningoencephalitis mit dem Ausgang in Erweichung, Schrumpfung und Induration. Dabei fällt besonders die starke Gefässwucherung und Leukocyteninfiltration auf. Die letztere erstreckt sich im schwächeren Grade noch weiter über das Terrain des Herdes hinaus, ja sie wird sogar in der rechten Hemisphäre nicht vermisst.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Erkrankung syphilitischer Natur ist. Sie erklärt uns die im Leben beobachtete Aphasie und Hemiplegia dextra, die seit 17 Jahren bestanden hatte. Die Aphasie war durch eine Besonderheit ausgezeichnet: bei totalem Verlust der Sprache (völliger Unfähigkeit zu sprechen und nachzusprechen) vermochte Patient mit der linken Hand gut und fliessend zu schreiben, ebenso zu zeichnen u. s. w. Er schrieb nicht nur auf Dictat, sondern auch spontan (siehe Anamnese) und machte so Mittheilungen über sein Befinden.

Dieser Fall beweist also im Gegensatz zu der von einzelnen Autoren noch vertretenen Anschauung, dass die Agraphie nicht zum Bilde der Broca'schen Aphasie gehört. Weiter zeigt er — und das steht im Einklang mit bekannten Thatsachen —, dass bei fast völliger Zerstörung des linken Stirnlappens das Wortverständniss erhalten bleibt, wenn nur der Schläfenlappen verschont ist.

Das Hauptinteresse unseres Falles liegt aber in dem oculomotorischen Befunde. Intra vitam hatte als einziges Symptom einer Augenmuskelaffection die reflectorische Pupillenstarre bestanden. Es fand sich nun eine diffuse Erkrankung des centralen Höhlengraus, die im Wesentlichen in einer Rundzelleninfiltration bestand. Dabei verhielten sich die Ganglienzellen der Oculomotoriuskerne normal, ebenso die intranucleäre Nervenfaserung und die Oculomotoriuswurzel. Nur in der unteren Gruppe des Westphal-Edinger'schen Kerns fanden sich leichte Veränderungen: Schrumpfung und Verkleinerung der Nervenzellen. Es liegt nahe, diese Veränderungen als das Substrat der Pupillenstarre zu betrachten. Auch wirft dieser Befund einiges Licht auf das Symptom der isolirten Pupillenstarre, das so oft bei Syphilitikern gefunden wird.

Zum Schluss erachte ich es für meine angenehme Pflicht, meinen Dank dem Herrn Privatdocenten Dr. Oppenheim für die Hülfe, die er mir bei meiner Untersuchung mit Rath und That zu Theil werden liess, hiermit auszusprechen.

XXI.

Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis.

Von

Dr. E. Remak,

Privatdocent in Berlin.

Die durch die neuere Suggestionslehre begründete Erkenntniss, dass bei den Erfolgen aller therapeutischen Maassnahmen der psychische Factor eine hervorragende Rolle spielt, hat bekanntlich insbesondere für die Elektrotherapie bei Möbius[1]) u. A. immer mehr die Ueberzeugung befestigt, dass, soweit ihre Erfolge nicht scheinbare sind und vielmehr den natürlichen Ablauf der Krankheitsprocesse darstellen, dieselben zum allergrössten Theil auf den psychischen Einfluss der Behandlung, nicht nach dem bisherigen Dogma auf die physische Einwirkung der elektrotherapeutischen Applicationen selbst zurückgeführt werden müssen. Diese heikle Frage könnte vom praktischen und humanen Standpunkt aus als rein akademische zunächst vertagt werden, wenn, wie auch Möbius[2]) empfiehlt, die elektrische Behandlung in Ermangelung einer noch besser bewährten Methoden bei den Krankheiten zunächst weiter ausgeübt wird, bei welchen sie nach der Aussage glaubwürdiger Elektrotherapeuten nützlich befunden ist. Allerdings würde die Elektrotherapie dann nur als Träger der Psychotherapie, also als ein „frommer Betrug" ihre weitere Existenz fristen, vielleicht aber auch dann noch vor der hypnotischen Suggestionstherapie den Vorzug verdienen, weil der letzteren nach Strümpell[3]) der hier besonders zu fürchtende Schritt vom Erhabenen zum Lächerlichen leicht den festen Boden vollends entziehen könnte. Oder es ist doch vielleicht etwas an den um-

1) Schmidt's Jahrbücher. CCXIII. S. 87. 1886. — CCXXI. S. 87. 1888. — CCXXIX. S. 81. 1890. — CCXXXVII. S. 65 u. ff. 1893.

2) a. a. O. CCXXIX. p. 83. 1890.

3) Ueber die Entstehung und die Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 1. S. 25.

stimmenden (modificirenden), je nach der Anwendungsweise antineuralgischen, antispastischen, antiparalytischen, besonders aber an den katalytischen Wirkungen der Elektricität, welche mehr als ein Menschenalter durch die Erfahrung begründet erschienen. Dann ist es gewiss unsere Pflicht, mit sorgfältiger Ausübung und Prüfung der Methodik fortzuelektrisiren. Es liegen nun aber bereits bedrohliche Anzeichen vor, dass, wenn die Methodik der Anwendung, wie dies von einer rein psychischen Therapie selbstverständlich erscheint, für den Eintritt des Heilerfolges als ganz gleichgültig anzusehen wäre, die gewissenhafte Ueberlieferung empirisch erprobter Behandlungsmethoden verabsäumt, die ernsthafte Ausübung und der Ausbau der Methodik vernachlässigt wird, und nicht nur ein planloses, der Sachkenntniss der elektrischen Einwirkungen auf den menschlichen Organismus baares Herumprobiren Platz greift, sondern sogar zum Schaden Nervenkranker auf die Psyche besonders stark wirkende, wesentlich schmerzhafte und abschreckende elektrische Proceduren bevorzugt werden. Ist es doch für die modernste Aera der Elektrotherapie auffällig, dass der letzte Autor eines Lehrbuches für Studirende und Aerzte, Hirt[1]), welcher schon in der Einleitung die Stromwirkung der durch sie erzeugten Suggestion zuschreibt, an den verschiedensten Stellen seines Buches grausame Proceduren, besonders die Anwendung der Galvanofaradisation mittelst des trockenen faradischen Pinsels, nicht etwa nur zur Behandlung der Hysterie, sondern auch organischer Affectionen, besonders peripherischer Lähmungen empfiehlt, deren gesetzmässigen Ablauf er doch auch annimmt.[2]) Dass diese Behandlungsmethoden, welche er sogar Neurasthenikern angedeihen lässt, Angst und Schrecken erregen, erwähnt er selbst mehrmals.[3])

Bei der praktischen und principiellen Bedeutung der Angelegenheit glaube ich den sonst exacteren Gebieten der Neurologie gewidmeten Raum der Zeitschrift für Nervenheilkunde in Anspruch nehmen zu sollen für einen Beitrag zur Discussion des ganz besonders neuerdings streitigen antiparalytischen Werthes der Elektrotherapie bei peripherischen Lähmungen. Haben doch einerseits F. Schultze[4]) und Bruns[5]) eine heilende Kraft des Stromes auf peripherische

1) Lehrbuch der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 1893.

2) a. a. O. S. 143.

3) a. a. O. S. 153, 185, 197, 217.

4) Ueber die Heilwirkung der Elektricität bei Nerven- und Muskelleiden. Wiesbaden 1892.

5) Elektrotherapeutische Streitfragen. Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a/M. am 27. Sept. 1891. Wiesbaden 1892. S. 19 u. ff.

Lähmungen bestritten und Letzterer auch für die leichten und mittelschweren Formen ganz verneint, während andererseits A. Eulenburg[1]) mit dem Ausspruch, dass mit der Behandlung der Lähmungen die Existenzberechtigung der gesammten Elektrotherapie steht und fällt, nach Möbius[2]) geradezu va banque gespielt haben soll.

Dass keinerlei Beweise dafür vorliegen, dass der histologische Ablauf degenerativer Lähmungen durch die elektrotherapeutische Behandlung verändert werden kann, ist auch vor der Suggestionsära vielfach, u. A. von mir, mit den Worten ausgesprochen worden: „Die Hoffnung, durch katalytische Wirkungen den Regenerationsprocess der motorischen Nerven in schweren peripherischen Lähmungen zu beschleunigen, haben sich bei einer vorurtheilsfreien vergleichenden Beobachtung galvanisch und exspectativ behandelter Fälle nicht erfüllt.“[3]) Dagegen habe ich es ebenda als wahrscheinlich bezeichnet, dass eine geeignete Behandlung der Nerven und Muskeln auch bei schweren und mittelschweren Lähmungen im Regenerationsstadium die functionelle Heilung beschleunigt, zumal ich nachgewiesen zu haben glaubte, dass eine solche wenigstens bei bestimmten im elektrodiagnostischen Sinne leichten Lähmungsformen durch die Einwirkung des Stromes unmittelbar dargestellt werden kann. An meine früheren Mittheilungen über die Elektrotherapie der Drucklähmungen des Radialis will ich nun anknüpfen, nicht nur weil sie neuerdings mehrfach, zuerst von A. Eulenburg[4]), bereits herangezogen sind, sondern weil in der That, nachdem Erb[5]) auf die ungewöhnlichen Schwierigkeiten experimentell therapeutischer Thierversuche hingewiesen hat, gerade diese Lähmungsformen ganz besonders dem von ihm gestellten Desiderat entsprechen, dass es sich bei ihnen um einfache Vorgänge durchsichtiger Art handelt, und eine grosse Reihe gleichartiger Erfahrungen auch von einem Einzelnen mit einiger Sicherheit verwerthet werden kann.[6]) Uebrigens hält es auch Möbius[7]) für die Hauptsache, die gesetzmässige Heilwirkung

---

1) Elektrotherapie und Suggestionstherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 8. S. 158.

2) Schmidt's Jahrbücher. CCXXXVII. S. 71.

3) Artikel Elektrotherapie der Realencyklopädie. 1. Aufl. Bd. IV. S. 446. 1880. — 2. Aufl. Bd. VI. S. 102. 1886.

4) Elektrotherapeutische Streitfragen a. a. O. S. 58. Berl. klin. Wochenschr. a. a. O. 1892. S. 159.

5) Elektrotherapeutische Streitfragen. S. 30.

6) Ebenda. S. 7 u. 30.

7) Schmidt's Jahrbücher. CCXXXVII. S. 75.

der Elektricität in einfachen öfter wiederkehrenden Fällen nachzuweisen.

Da meine erste Arbeit[1]) in einer eingegangenen, schwer zugänglichen Zeitschrift veröffentlicht ist, halte ich es für zweckmässig, dieselbe, abgesehen von einigen unwesentlichen Kürzungen, wörtlich voranzuschicken:

„Da die Radialislähmungen zu den häufigsten Paralysen peripherischen Ursprungs gehören und ihre Aetiologie bei dem langen übersichtlichen Verlauf des Nerven nicht selten klar erkannt werden kann, haben dieselben von jeher ein hohes Interesse für die Semiotik der peripherischen Paralysen überhaupt dargeboten. Aber auch in praktischer Beziehung verdienen sie eine ganz besondere Beachtung deswegen, weil durch die Lähmung der Extensoren des Handgelenkes und der Finger auch die Kraft der eine Feststellung des Handgelenkes in Dorsalflexion zur ausgiebigen und kräftigen Action bedürfenden Fingerbeuger und Interossei selbst bei völliger Integrität der NN. medianus und ulnaris auf ein Minimum reducirt ist, und so die Gebrauchsfähigkeit der Hand nicht blos für feinere Verrichtungen, sondern auch für grobe Arbeit aufgehoben ist.

Die gewöhnlichste Veranlassung dieser Lähmungen ist aber nicht, wie Duchenne u. A. irrthümlich annahmen, die Erkältung, sondern, wie namentlich Panas in überzeugender Weise nachgewiesen hat, der Druck, welchen der Radialis in der Umschlagsstelle um den Humerus unter dem M. triceps während tiefen Schlafes dann erleidet, wenn der Humerus entweder zwischen dem Rumpf und einer harten Unterlage oder zwischen letzterer und dem auf dem Arm ruhenden Kopf gedrückt wird. Es wird deshalb diese Lähmung nach schwerer körperlicher Ermüdung oder auch reichlichem Alkoholgenuss nicht nur nach nächtlichem Schlaf im Bette, sondern relativ häufiger nach einem Mittagsschlaf in unbequemer Lage auf einer Pritsche, Bank, Treppe, Stuhl u. s. w. beobachtet und ist deshalb eine häufige Affection gewisser Handwerker (Maurer, Zimmerleute u. s. w.) u. s. w.

Die Lähmung betrifft vermöge der angegebenen Localisation des Druckes in der Regel alle nach dem Abgang der Tricepsäste vom Radialis abgehenden motorischen Nervenäste, so dass also namentlich die Supinatoren an der Lähmung betheiligt sind. Bekanntlich ist dieses Moment von Duchenne für die Differentialdiagnose seiner rheumatischen Radialislähmung und der Bleilähmung als entscheidend verwerthet worden, was für den Sachkundigen bei den sonstigen

1) E. Remak, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Drucklähmungen des Nervus radialis. Deutsche Zeitschr. f. praktische Medicin. 1878. Nr. 27.

wesentlichen Abweichungen beider Lähmungsformen überflüssig, aber auch insofern nicht ausnahmslos richtig ist, als einerseits Bleilähmung mit Betheiligung der Supinatoren, wenn auch sehr selten, beobachtet wird, andererseits auch in seltenen Fällen der Radialis unterhalb der Abgangsstelle der Supinatorenäste gedrückt sein kann, so dass also diese Muskeln von der Drucklähmung verschont bleiben, wie Bernhardt[1]) einschlägige Fälle bekannt gegeben hat. Immerhin gehören aber letzere Fälle zu den seltenen Ausnahmen, und ist es die Regel, dass der Druck den Radialis getroffen hat in einer ganz bestimmten Strecke, nämlich zwischen dem Abgang der Aeste für den M. triceps einerseits und für den MM. brachialis internus und Supinator longus andererseits. Dabei sind die Störungen der Sensibilität sehr gering, meist nur auf objectiv kaum nachweisbares Taubheitsgefühl in der Radialhälfte des Handrückens und den Basalphalangen der ersten Finger beschränkt, was um so weniger befremden wird, als es bekannt ist, dass auch bei schweren degenerativen Paralysen des Radialis, ja selbst nach völliger Durchschneidung dieses Nerven[2]) durch vicarirende Function der anderen Nerven die Sensibilität erhalten bleiben kann. In den uns beschäftigenden Drucklähmungen kann aber von einer schweren Läsion des Nerven, welche zu degenerativen Veränderungen desselben und der von ihm versorgten Muskeln führt, deswegen nicht die Rede sein, weil nach dem übereinstimmenden Befunde aller Autoren und auch nach meinen Beobachtungen die elektrische Erregbarkeit in der Regel durchaus normal bleibt und auch eine erhebliche Atrophie der Muskeln selbst bei längerer Dauer der Lähmung nicht eintritt. So fand Erb nur in einem einzigen Falle die Mittelform der Entartungsreaction, während Bernhardt in einem die Supinatoren verschonenden Fall Aufhebung der faradischen Erregbarkeit beobachtete. In den gewöhnlichen Fällen sind schwerere anatomische Veränderungen bei der völlig normalen elektrischen Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln unterhalb der Druckstelle sicher auszuschliessen. Es ist nicht daran zu denken, dass es zu einer Verfettung, Kernwucherung u. s. w. gekommen ist, vielmehr, da Obductionsbefunde dieser Lähmungen nicht vorliegen, anzunehmen, dass ähnliche Veränderungen bestehen, wie sie experimentell von Wr. Mitchell[3]) und Chapoy[4]) bei durch Compression erzeugter

1) Arch. f. Psych. Bd. V, S. 561. 1875 und Bd. VII, S. 597. 1877.

2) E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 49. S. 618.

3) Des lésions des nerfs. Traduction française. Paris 1874. p. 120.

4) Paralysie du nerf radial. Thèse de Paris 1874.

Lähmung beobachtet wurden, und welche sich wesentlich auf die Markscheide zu beschränken scheinen, im Axencylinder aber wohl nur moleculärer Natur sind. Dieselben sind nicht so bedeutend, dass die Integrität des peripheren Nervenendes darunter leidet, genügen aber, die Leitungsfähigkeit des Nerven für jeden oberhalb wirkenden Reiz aufzuheben, wie dies neuerdings in besonders klarer Weise von Erb [1]) dargelegt wurde. In der That gelingt es auch bei den typischen Drucklähmungen des Nervus radialis, bei welchen an der gewöhnlichen Reizungsstelle des Radialis am Oberarm in der Halbirung einer vom Ansatz des Deltoideus zum Condylus externus gezogenen Linie die Erregbarkeit noch ganz normal ist, dennoch einen von der Norm abweichenden elektrischen Befund nachzuweisen, indem bei der isolirten Reizung des Radialis oberhalb der Druckstelle in der Achsel nur der M. triceps sich contrahirt, während auf der gesunden Seite die Contraction des gesammten Radialisgebietes eintritt. Diese isolirte Reizung des Radialis am oberen Ende des inneren Randes des M. coracobrachialis ist nun aber durchaus nicht bei allen Menschen möglich, und nicht immer auch bei äusserster Vorsicht der Application einer knopfförmigen Elektrode eine gleichzeitige oder vorwiegende Reizung der übrigen Armnervenstämme zu vermeiden. Es dürfte deshalb, da auch in der Fossa supraclavicularis die Reizung der Extensorenäste des Radialis nicht ganz leicht ist und starke schmerzhafte Ströme erfordert, vielleicht von Interesse sein, darauf hinzuweisen, dass von dem von Erb [2]) zuerst beschriebenen und seitdem von mir [3]) und Bernhardt [4]) bestätigten Punkte am äusseren Rande des M. sternocleidomastoideus, ungefähr dem Processus transversus des sechsten Halswirbels entsprechend, von welchem in der Norm mit grosser Leichtigkeit die Supinatoren, der Biceps, Brachialis internus und Deltoideus in gemeinschaftliche Contraction durch elektrische Reizung versetzt werden können, die Contraction der Supinatoren bei der typischen Drucklähmung des N. radialis ausfällt.

Obgleich es sich nun bei diesen Drucklähmungen um eine nur auf einer leichteren Störung des molecularen Gefüges beruhende Leitungslähmung handelt, ist dennoch, wenn auch die Prognose in Bezug auf endliche Heilung unzweifelhaft gut scheint, der Eintritt der-

---

1) Ueber periphere Lähmungen. Arch. f. Psych. 1877. VIII. Bd. S. 191 u. ff.

2) Verhandlungen des Heidelberger Naturhist. Vereins vom 1. October 1874.

3) E. Remak, Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 9. S. 116.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 18. S. 252.

selben keineswegs sicher vorauszusagen. Nach Erb[1]) sieht man diese Lähmungen nur selten in 1—2 Wochen verschwinden; meist dauern sie 4—6 Wochen und nicht selten Monate lang. Nach Brenner[2]) sollen die ihm zur Behandlung gekommenen Drucklähmungen sogar immer 3 bis 5 Monate zu ihrer Heilung in Anspruch genommen haben. Auch ich erinnere mich aus meiner Krankenhausthätigkeit, dass mehrfach Patienten mit einfachen Drucklähmungen des N. radialis zur Aufnahme kamen, welche schon vorher Wochen und Monate lang vergeblich behandelt waren.

Es kann daher kein geringes praktisches Interesse haben, die fruchtbarste Behandlung dieser Lähmungen festzustellen, zumal es sich meist um Individuen der arbeitenden Klasse handelt, denen es nicht nur darauf ankommt, dass sie überhaupt ihre Arbeitsfähigkeit wieder erhalten, sondern dass sie dieselbe möglichst bald erlangen. Es liesse sich vielleicht ausführen, dass eine möglichst schnelle Heilung dieser in der Mehrzahl die rechte Seite betreffenden Lähmungen selbst von einiger nationalökonomischer Wichtigkeit ist. Da nun alle Autoren über die Nutzlosigkeit interner Mittel und von Einreibungen übereinstimmen, und auch wohl die jetzt moderne Behandlungsmethode der Massage nur verstohlen diese auf feinen Alterationen einer begrenzten Nervenstrecke beruhenden Lähmungen in ihre Domaine einbeziehen dürfte, so ist hier das Arbeitsfeld der Elektrotherapie ein unbestrittenes, ohne dass meines Wissens über die Methode derselben etwas Sicheres entschieden wäre, so sehr auch die relativ einfachen und durchsichtigen Verhältnisse bei dieser häufig vorkommenden Leitungslähmung zu einer vergleichenden Prüfung verschiedener elektrotherapeutischen Proceduren einzuladen scheinen. So wird von Duchenne[3]) die localisirte Faradisation der Muskeln empfohlen, und erweisen die mitgetheilten vier Krankengeschichten, dass unter dieser jeden zweiten Tag wiederholten Behandlung innerhalb von drei Wochen oder länger Heilung eintreten kann. Bemerkenswerth ist, dass dieser Autor selbst vor der Faradisation des Nerven warnt. Dagegen sah R. Remak[4]) bei Drucklähmungen Nutzen von kräftigsten labilen constanten Strömen im Verlaufe des Nerven. Erb[5]) empfiehlt sowohl den inducirten als den galvanischen Strom, doch scheine

1) Krankheiten der peripherischen Nerven. S. 503.

2) Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. 1869. II. Bd. S. 163.

3) Electrisation localisée. III. édition. 1872. p. 708.

4) Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. 1858. S. 344.

5) a. a. O. 1. Aufl. S. 508. 2. Aufl. S. 527.

ihm letzterer eine grössere momentane Wirkung zu haben. Onimus und Legros[1]) beobachteten schnelle Heilung in von ihnen als rheumatisch angesprochenen Schlaflähmungen des N. radialis durch galvanische Ströme, und zwar liessen sie den positiven Pol auf den Plexus brachialis, den negativen Pol auf die Umschlagsstelle des Radialis einwirken. In dem Abschnitt „Drucklähmungen" der hinterlassenen nicht veröffentlichten klinischen Vorträge meines Vaters ist derselbe von seiner früheren Ansicht der Anwendung starker labiler galvanischer Ströme zurückgekommen und demonstrirt den augenblicklichen Nutzen eines schwachen, auf den Nerven angewendeten stetigen Stromes, wobei in der Regel der positive Pol in der Achsel, der negative an der Umschlagsstelle am Oberarm fixirt wird. Durch diese Behandlung wurde in einer Reihe von Fällen von Sitzung zu Sitzung eclatante jedesmalige Besserung und in wenigen Sitzungen Heilung erzielt, ohne dass der Vorderarm und die Hand von den Elektroden auch nur berührt wurden. Ueberlassen wir die Motivirung dieses Verfahrens seinen eigenen Worten: „Da die Quetschung sich nur auf eine bestimmte Stelle des Nervenstammes bezieht, so bedarf es wohl keiner weiteren Erläuterung, dass der constante Strom, auf diese Stelle allein angewendet, die Lähmung beseitigt und jede Erregung der Nerven und Muskeln unterhalb dieser Stelle nur schädlich wirken kann, solange die Innervation von Seiten des Stammes noch eine abnorme ist. Die Wirkung der Quetschung ist vermuthlich eine Aenderung in dem molecularen Verhalten der Nervenfasern, in specie der Axencylinder, vielleicht auch eine Circulationsstörung in der Nervenscheide. Wie es nun scheint, vertragen gequetschte Nerven starke Einwirkungen nicht, sondern nur sehr milde vermögen das gestörte Gefüge zu verbessern. Da der inducirte Strom, zumal auf den Nervenstamm angewendet, entschieden schädlich wirkt und er nichts weiter zu leisten vermag, als eine Erregung der in ihrer Function gestörten Muskeln, welche nutzlos ist, wenn nicht durch andere oder Naturhülfe sich die Innervation gebessert hat, so ergiebt sich aus diesem Beispiel die Verwerflichkeit des Versuches, die frühere Schablone der Faradisation localisée auf den constanten Strom zu übertragen. Indem letzterer die Krankheitssymptome unberücksichtigt lässt, wendet er sich direct gegen den Krankheitsherd und restituirt das moleculare Gefüge des verletzten Nerven namentlich dann, wenn die Lähmung noch frisch ist und die gelähmten Muskeln noch nicht mit inducirten Strömen misshandelt sind." — Weiterhin giebt er an, dass ihm allerdings Fälle vorgekommen sind, welche auch dieser

1) Traité d'Électricité médicale. Paris 1872. p. 345 u. ff.

elektrischen Behandlung wie jeder anderen aus unbekannten Gründen längere Zeit widerstanden.

Wenn nun vielleicht auch die Verurtheilung des inducirten Stromes nach den Erfahrungen anderer Autoren eine zu scharfe sein dürfte, so kann ich mich doch vermöge meiner durch diese Angaben seit Jahren angeregten vielfachen therapeutischen Experimente denselben ebenso wie ihrer Begründung völlig anschliessen. Indem ich bei diesen auch einer spontanen Restitution im Verlaufe irgend welcher Behandlung fähigen Lähmungen immer nur den augenblicklichen Erfolg als maassgebend für die Wirksamkeit der eingeleiteten Therapie ansehen durfte, habe ich mich vielfach überzeugt, dass der inducirte Strom sowohl auf die Muskeln, als auch auf den Nerven oberhalb der Druckstelle angewendet ohne Nutzen war. Von letzterem Verfahren hätte man sich versprechen können, dass ein starker Reiz die Leitungshemmung durchbrechen könnte. Ich habe dies nun weder von inducirten noch galvanischen Strömen beobachten können, wie denn auch nicht abzusehen ist, warum der elektrische Reiz mehr leisten soll, als der immer und immer wieder versuchte kräftige motorische Impuls des arbeitslustigen Patienten. Ebenso dürfte wohl eine rein reflectorische Durchbrechung der Leitungshemmung vermittelst Reizung der sensiblen Nerven zu den überlieferten Illusionen gehören. Von starken inducirten Strömen, auf die Druckstelle des Nerven gerichtet, habe ich entschiedenen Schaden gesehen, indem dieselben eine schwache, durch galvanische Ströme schon wiedererlangte Leitungsfähigkeit für den Willensreiz aufhoben oder verschlechterten. Schwache Inductionsströme hatten keinen oder nur zweifelhaften Erfolg. Dagegen habe ich einen sehr in die Augen springenden unmittelbaren Erfolg von der stabilen Einwirkung der Kathode eines schwachen constanten Stromes mit einer ca. 5 Cm. im Durchmesser messenden Elektrodenfläche auf die nach oben und aussen von der gewöhnlichen Reizungsstelle des N. radialis am Oberarm gelegene Druckstelle in mehreren Fällen beobachtet, wobei die Applicationsstelle der anderen Elektrode sich als gleichgültig erwies und deshalb als solche meist das Sternum gewählt wurde. Dabei hat sich jedoch die Regulirung der am Galvanometer abzulesenden Stromstärke als sehr wichtig gezeigt, welche durch eine Angabe der Elementenzahlen nicht ersetzt werden kann, da die Stromstärken je nach dem Widerstand der Haut bei derselben Elementenzahl sehr verschieden sind bei verschiedenen Individuen und bei denselben an verschiedenen Tagen. Da ferner auch innerhalb der einzelnen Sitzungen durch die Einwirkung des Stromes die Leitungswiderstände der Haut bedeutend abnehmen, so müssen

zur Aufrechterhaltung der nützlichen, nach dem Nadelausschlag zu beurtheilenden Stromstärke entweder die Elementenzahlen in der Kurbel des Stromwählers oder die Widerstände des in der von mir[1]) angegebenen Anordnung nebengeschalteten Rheostaten innerhalb der stabilen Behandlung entsprechend vermindert werden. Die nützliche Stromstärke wird aber empirisch durch Einschleichen festgestellt, indem man während der Application[2]) dem Patienten aufgiebt, die Hand zu dorsalflectiren, wobei er dann bei der Einführung der passenden Stromstärke alsbald eine subjective Erleichterung der Bewegung fühlt, nach und nach immer höher die Hand hebt und immer besser die Finger streckt. Im Verlauf derselben Sitzung, welche nur einige Minuten täglich dauern darf, sind oft immer schwächere Ströme nützlich. Der geeignete Nadelausschlag des von mir benutzten Erb'schen Galvanometers beträgt beiläufig bei einer Einschaltung eines Multiplicatordrahtes von einem Widerstand von 50 S-E. 10° bis höchstens 15°, was einer Elementenzahl von 30 bis 10 Siemens'schen Elementen je nach dem Leitungswiderstande entsprechen kann. Bei dieser Stromstärke würde durch plötzlichen Stromschluss eine mässige KSZ erzeugt werden. Während im Anfang Unterbrechungen und labile Einwirkungen nicht förderlich sind, scheinen sie, nachdem bereits die Leitungsfähigkeit des Nerven durch stabile Behandlung in wenigen Sitzungen hergestellt ist, die endliche Heilung zu beschleunigen.

Da es sich hier um einen unter den Augen des Beobachters stattfindenden sichtbaren Ausgleich der Leitungshemmung handelt, welcher nach einigen Sitzungen auch dadurch nachweisbar wird, dass nun auch starke faradische Reizungen oberhalb der Druckstelle in der Achsel oder in der Supraclaviculargrube Zuckungen hervorrufen, so haben diese Beobachtungen nicht blos einen praktischen, sondern auch für die antiparalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes einen theoretischen Werth, indem sie zeigen, dass nicht die eingeleiteten, den Kranken oft recht imponirenden Zuckungen das Wirksame sind, sondern der Strom selbst, und dass die modificirenden Wirkungen des ruhenden Stromes nicht blos der Erregbarkeit, sondern auch der Leitungsfähigkeit des Nerven zu Gute kommen. Es liegt auf der Hand, dass diese Wirkungen nur eintreten können bis zu einem gewissen Grade der Quetschung, und dass sie ohnmächtig sein werden, wenn derselbe überschritten ist und schwerere Alterationen des molecularen Gefüges eingetreten sind, welche erst eines Ausgleiches

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876. Bd. XVIII. S. 275.

2) Bei mit der Volarseite auf einer Unterlage (Tischplatte) aufliegendem Vorderarm und über ihren Rand heraushängender Hand. (Nachträglicher Zusatz.)

bedürfen, damit die modificirenden Wirkungen zu Stande kommen können. So erklären sich diejenigen Fälle, bei welchen diese elektrische Behandlung, aber dann auch jede andere, im Augenblick resultatlos ist. So kann ich es wohl nur als einen günstigen Zufall betrachten, dass ich in sechs Fällen, welche ich hintereinander in den letzten Monaten beobachtete, und auf deren einzelne Anführung ich wegen der völligen Gleichmässigkeit des pathologischen und therapeutischen Befundes verzichte, binnen 3 bis 10 Sitzungen durch die beschriebene Behandlungsmethode jedesmal Heilung erzielt habe. Dabei will ich jedoch nicht verschweigen, dass es sich um frische, vor 2 bis 9 Tagen entstandene Fälle handelte, welche vorher noch keiner eingreifenden Therapie unterworfen waren.

Dass diese Beobachtungen nicht blos für die in Rede stehenden Drucklähmungen in Betracht kommen, sondern auch für andere leichte oder im Regenerationsstadium des Nerven befindliche schwerere peripherische Leitungslähmungen, will ich nur andeuten" u. s. w.

Wenn diese vor nunmehr 15 Jahren von mir auf Grund einer nahezu fünfjährigen Erfahrung, zuerst in der Nervenklinik der Charité, damals allerdings ohne Berücksichtigung der Suggestionsfrage niedergelegten Ergebnisse auf breiterer Basis bestätigt werden können, so wird zunächst für leichte Leitungslähmungen eine antiparalytische physische Wirkung des galvanischen Stromes nicht wohl zu bestreiten sein. Man müsste denn bei mir eine sogar hereditäre Autosuggestion annehmen, welche sich immer und immer wieder erfolgreich auf die druckgelähmten Arbeiter u. s. w. übertragen hat. Denn selbstverständlich ist bei der unmittelbaren Wiederherstellung einer Lähmung der Wille des Patienten niemals zu entbehren, vielmehr ist sogar sein besonders guter Wille für die ersten Bewegungsversuche in einer bisher unwegsamen Nervenbahn erforderlich. Ermöglicht aber eine bestimmte elektrotherapeutische Anordnung und keine andere Maassnahme in diesem Grade dem Willen die ersten vorher nicht möglichen Bewegungen, so bin ich wenigstens nach Möbius[1]) in dem jämmerlichen Aberglauben der mechanischen Weltansicht noch so weit befangen, dass ich meiner naturwissenschaftlichen Auffassung der Dinge entsprechend lieber einen physischen Einfluss der Elektricität annehme, als einen merkwürdiger Weise doch nur an eine bestimmte Versuchsanordnung geknüpften seelischen Einfluss des ärztlichen Handelns.

1) Schmidt's Jahrbücher. CCXXXVII. S. 67.

Uebrigens sind doch meines Vaters und meine Angaben auch schon von Anderen bestätigt worden. So sagt Erb[1]: „Bei leichten mechanischen und traumatischen Lähmungen, bei welchen es sich wohl nur um eine moleculare Umlagerung in den Nervenfasern handelt u. s. w., hat es sich zur Evidenz herausgestellt, dass eine directe Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Läsionsstelle von Nutzen ist, dass manchmal sogar direct und unmittelbar durch diese Einwirkung eine deutlich sichtbare Besserung eintritt. Remak Vater und Sohn haben dieses besonders bei den so häufigen Drucklähmungen des N. radialis am Oberarm constatirt, und ich kann es, wenigstens für bestimmte Stadien und gewisse leichte Formen dieser Lähmung durchaus bestätigen" u. s. w. Allerdings sagt er an anderer Stelle[2]), dass er meist eine unmittelbare Wirkung nicht constatiren konnte und es mehr auf die glückliche Auswahl der Fälle, als der Applicationsweise und Stromstärke anzukommen scheine. Neuerdings hat Rademaker[3]), anscheinend unabhängig von meinen Angaben, da er auf diese erst von A. Eulenburg verwiesen werden musste, über vier seit mehreren Wochen ohne jede Neigung zur Besserung bestehende Fälle berichtet, in welchen die directe Behandlung der Druckstelle zur schnellen Heilung führte.

Meine eigenen seit 1878 wesentlich erweiterten Erfahrungen habe ich nur kurz bisher anzuführen Gelegenheit gehabt, einmal im Artikel „Elektrotherapie" der Realencyklopädie[4]), um durch dieselben eine antiparalytische Wirkung auch des stabilen galvanischen Stromes, vielleicht auf Flüssigkeitsströmung beruhend, zu begründen, dann in demselben Werke im Artikel Radialislähmung.[5]) Nachdem in diesem an einer früheren Stelle die verschiedenen Localisationen der Drucklähmung ausführlich besprochen waren, habe ich der Kürze halber die directe galvanische Behandlung der präsumptiven Druckstelle mit der Kathode empfohlen, was Delprat[6]) neuerdings dahin missverstanden hat, als wenn in gut untersuchten Fällen über die Druck-

1) Handbuch der Elektrotherapie. 1. Aufl. 1882. S. 403. — 2. Aufl. 1886. S. 425.

2) Ebenda. 1. Aufl. S. 457. — 2. Aufl. S. 478.

3) Elektrotherapeutische Streitfragen, a. a. O. S. 57.

4) Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. 1. Aufl. Bd. IV. S. 442. 1880. 2. Aufl. Bd. VI. S. 98. 1886.

5) a. a. O. 1. Aufl. Bd. XI. S. 342. 1882. — 2. Aufl. Bd. XVI. S. 378. 1888.

6) Over de waarde der elektrische Behandling bij Slaap. Verlammingen Ned. Tijdschrift voor Geneeskund 1892. Deel II. No. 20. — Ueber den Werth der elektrischen Behandlung der Schlaflähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 3.

stelle ein wesentlicher Zweifel überhaupt bestehen könnte. Dann fuhr ich wörtlich fort: „Dabei empfiehlt es sich, den Strom allmählich, womöglich mittelst eines Kurbelrheostaten einzuschleichen und empirisch die Stromstärke (durchschnittlich 6—8 Milliampère bei einem Elektrodenquerschnitt von 20—30 Quadratcent.) herzustellen, bei welcher der Patient zuerst eine subjective Erleichterung der Beweglichkeit fühlt und nach und nach immer höher die Hand erhebt und die Finger streckt. Ist so nach einigen Sitzungen die Leitungsfähigkeit des Nerven vielleicht durch kataphorische Leistungen des galvanischen Stromes wiederhergestellt, so kann schliesslich die labile Galvanisation die definitive Heilung schneller fördern. Ich habe mittelst dieser Methode bei 51 bis zur völligen Wiederherstellung beobachteten Drucklähmungen der leichten Form in 3—20, durchschnittlich in 7 Sitzungen (täglich oder jeden zweiten Tag) innerhalb 5—40, durchschnittlich in 13 Tagen nach Eintritt der Lähmung Heilung erzielt und zwar um so früher, je frischer der Fall zur Behandlung gekommen war. In Fällen, in welchen die angegebene Methode einen augenblicklichen Erfolg nicht erkennen lässt, habe ich denselben auch von keiner anderen elektrotherapeutischen Procedur beobachtet. Namentlich gelingt niemals die sogenannte Durchbrechung der Leitungsläsion durch oberhalb derselben applicirte faradische Reizungen. Bei der Mittelform der Lähmung beansprucht unter allen Behandlungsmethoden die Heilung längere Zeit (durchschnittlich 10 Wochen)."

Dieser kurze Bericht über den Heilungsverlauf der von mir behandelten Fälle von im elektrodiagnostischen Sinne leichten Drucklähmungen des Radialis ist von A. Eulenburg[1]) als eine sehr brauchbare Statistik bezeichnet worden, welche ergiebt, dass der durchschnittliche Verlauf bei elektrischer Behandlung erheblich kürzer ist, als ohne Behandlung. Es scheine ihm diese Kategorie von Lähmungen, wenn man einmal auf dem Gebiete der Elektrotherapie vergleichendes statistisches Material sammeln wollte, ein sehr brauchbares Object zu sein. Später[2]) hat A. Eulenburg dem wörtlichen Citat meiner „Statistik" auf Grund meiner wenige Seiten vorher stehenden Angaben über die Prognose nicht behandelter Fälle hinzugesetzt: „während dieselben Lähmungen, sich selbst überlassen, meist 4—6 Wochen, zuweilen selbst 3—5 Monate zur Herstellung erfordern". Meine eigenen Aussagen über die Prognose lauteten wörtlich[3]): „Die leichten Schlaflähmungen heilen auch ohne ent-

1) Elektrotherapeutische Streitfragen. S. 58.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 159.
3) a. a. O. Bd. XVI. S. 376.

sprechende Behandlung zuweilen in wenigen Tagen, erfordern aber, namentlich wenn sie sich selbst überlassen werden, meistens 4—6 Wochen (Erb), zuweilen selbst 3—5 Monate (Brenner, E. Remak)." Also war Eulenburg zu seinem Zusatz berechtigt, und ich muss mich schon zu einer Behauptung bekennen, welche nach Möbius'[1]) überlegenem Urtheil so grundlos ist, dass er sich nicht denken kann, dass ich sie ausgesprochen haben sollte. Wenn sie sich in der That insofern als grundlos erweisen würde, als bei den seltenen mehr als sechs Wochen beanspruchenden Fällen vielleicht Andeutungen von partieller Entartungsreaction der Muskeln übersehen sein könnten, so stützt sie sich jedenfalls auf schon 1878 von mir übernommene Angaben von Pathologen, deren Autorität auch Möbius anerkennen könnte. Für die Frage der antiparalytischen Wirkung der elektrischen Behandlung möchte ich selbst übrigens viel grösseres Gewicht auf die Unmittelbarkeit des ersten Erfolges legen und erst in zweiter Linie mit A. Eulenburg auf den früheren Eintritt der Heilung, deren Definition und zeitliche Bestimmung thatsächlich Schwierigkeiten bieten kann.

Eine viel mildere oder vielmehr keine Kritik übt Möbius[2]) an den Resultaten von Delprat[3]), welche „ziffernmässig" für die Drucklähmungen des N. radialis den Beweis liefern wollen, dass die Hypothese von Möbius richtig ist, und dass in diesen Fällen mit der elektrischen Behandlung wenigstens keine besseren Resultate erreicht werden, als mit der rein suggestiven Methode. Delprat verlieh seinen Angaben über den Heilungsverlauf seiner Fälle den Anschein der Exactheit, indem er seine Patienten durchschnittlich jeden zweiten Tag Kraftproben ihres Händedruckes in der Weise anstellen liess, dass sie sämmtlich dasselbe Matthieu'sche Federdynamometer zusammendrücken mussten. Die Zahlenresultate wurden dann für die drei verschiedenen Kategorien seiner Behandlungsmethode (vgl. unten) nach Durchschnittszahlen in Curven vereinigt.

Wie nun schon Duchenne gezeigt hat, ist der Händedruck bei Radialislähmungen nur durch den Mangel der dazu in der Norm nöthigen Feststellung des Handgelenks in dorsalflectirter Stellung schwach, wenn nicht die ausfallende active Dorsalflexion durch passive Hebung der Hand von Seiten des Untersuchers ersetzt wird. Auch wenn durch eine zweckmässige Behandlung oder durch Naturheilung active Einzelbewegungen der gelähmten Handgelenks- und Basal-

1) Schmidt's Jahrbücher. CCXXXVII. S. 72.
2) a. a. O. 3) a. a. O.

phalangealstrecker schon wieder möglich sind, bleibt der Händedruck zunächst noch immer einige Zeit schwach, weil die gesunden Handgelenksflexoren die paretischen Strecker noch überwinden. Solange also die Wiederherstellung der Nervenleitung im Innervationsgebiet des druckgelähmten Radialis nicht beobachtet ist, erscheint es völlig zwecklos, Dynamometerprüfungen des Händedrucks anzustellen, und ist es verständlich, dass die Ordinaten der Curven bei verzögerter Heilung längere Zeit gleich niedrig bleiben müssen. Ueber die erste Wiederkehr der Motilität des gelähmten Nervengebiets, welche doch auch sonst für den Beginn der Heilung in der Pathologie der peripherischen Paralysen maassgebend ist, erwähnt Delprat ebenso nichts wie über den elektrodiagnostischen Befund. Durch zufällige Einbeziehung auch nur weniger Fälle der Mittelform könnten die Resultate der Durchschnittsberechnung aber sehr verschlechtert werden. Dann sind seine Curvenzeichnungen für die statistische Verwerthung in Bezug auf den Heilungsverlauf auch dadurch fehlerhaft, dass, wie ausdrücklich angegeben wird, nicht der Tag des Eintritts der Lähmung sondern der doch zufällige Beginn der Beobachtung als Anfangstermin der Krankheit verzeichnet wurde.

Er hat nun zu dieser ziffernmässigen Beurtheilung einen Bruchtheil von 87 Fällen benutzen können, von denen 33 mit dem faradischen, 28 mit dem galvanischen Strom behandelt wurden und 26 mit Scheinelektrisation. Von den faradisch behandelten 33 Fällen blieben nur 2 bis zur Wiederherstellung in Behandlung, der eine 25, der andere 35 Tage (Durchschnitt 29,5). Von 28 galvanisch behandelten Fällen blieben 6 bis zur Genesung in Behandlung (57, 21, 21, 13, 49 und 58 Tage) (Durchschnitt 35). Von 26 mit Scheinbehandlung bedachten Fällen hielten nur 4 bis zur Heilung aus (38, 27, 10 und 8 Tage) (Durchschnitt 29 Tage). Was die von Delprat benutzten Behandlungsmethoden betrifft, so hat er ausdrücklich hervorgehoben, dass er die Läsionsstelle des Nerven nicht behandelt hat, und, soweit er überhaupt elektrisirte Schliessungszuckungen und labile Behandlung geübt hat. Obgleich er nun nach einer kurze Zeit vor seiner Publication mit mir geführten Correspondenz erst damals von meiner Originalarbeit Kenntniss bekommen hat, polemisirt er dennoch gegen die stabile Galvanisation der „präsumptiven" Druckstelle. Auf sein Missverständniss dieses Ausdrucks wurde schon oben hingewiesen. Bei den typisch localisirten Drucklähmungen misst übrigens die in Betracht kommende Strecke vom Abgang der Tricepsäste bis zur gewöhnlichen Reizungsstelle, am Oberarm beim Erwachsenen mit dem Bandmaass gemessen, je nach der Körpergrösse und dem Er-

nährungszustand des Armes, 13 bis 18 Cm., welche Strecke mit einer 6 Cm. im Durchmesser messenden runden Elektrode von 30 qcm abzusuchen keine Schwierigkeiten bieten würde, wenn nicht schon erfahrungsgemäss gewöhnlich nur der unterste Abschnitt dieser Strecke in Betracht käme. Dann soll nach Delprat zu Gunsten der stabilen Methode noch zu wenig Positives angeführt sein; seine vorläufigen Resultate bei sechs Schlaflähmungen sprächen nicht zu ihren Gunsten.

Was nun die eigenen Resultate von Delprat betrifft, so ist ihm beizustimmen, dass sie negativ waren, und dass ein brauchbarer Unterschied des Heilungsverlaufes je nach der von ihm angewandten Behandlungsmethode und seinen allerdings nicht einwandsfreien Aufzeichnungen sich nicht ergiebt. Von Interesse erscheint mir nur, dass 12 Fälle bis zur Heilung beobachtet wurden mit einer Krankheitsdauer vom Beginn der Beobachtung ab von 8 bis 58, im Durchschnitt von 30 Tagen. Da die unbekannte Frist hinzukommt, in welcher die Fälle nicht oder vielleicht anderweitig behandelt waren, so muss sich der durchschnittliche Heilungsverlauf höher berechnen, wird also wohl 4—6 Wochen leicht erreichen.

Da nun Delprat Bedenken über die Weise geäussert hat, wie ich zu meinen Schlussfolgerungen über die Abkürzung der Dauer der Lähmung gekommen sei, und Möbius die Delprat'schen Angaben als „ganz anders lautend" den meinigen gegenübergestellt hat, so sehe ich mich veranlasst, dem von Möbius ergangenen Mahnruf, mit beweisenden Krankengeschichten herauszukommen, wider Willen zu folgen und die meinigen zu veröffentlichen, während ich es 1878 wegen ihrer Einförmigkeit für überflüssig gehalten hatte.

I. Fall. G., 30jähriger Schlosser (Journal-Nr. 375), aufgenommen den 30. Juli 1877, schlief am 26. d. M. auf einer Bank einen $^3/_4$stündigen Nachmittagsschlaf. Als er wieder anfing zu arbeiten, konnte er die rechte Hand nicht gebrauchen. Absolute rechtsseitige Radialislähmung mit Betheiligung des Supinator longus ohne objective Sensibilitätsstörungen. Faradische Erregbarkeit erhalten. Behandlung Anode Achsel, Kathode Umschlagsstelle stabil und labil und Unterbrechungen. 31. Juli. Extensoren des Handgelenks noch völlig gelähmt. Plexusbehandlung ohne deutlichen Erfolg. 1. August. Heute zeigt sich die stabile Behandlung, Anode Achsel Kathode Umschlagsstelle 15° (50′) von unzweifelhaft günstiger Wirkung für die Extensoren des Handgelenks. Nachher nach stärkeren Kathodenschliessungen eher schlechter.

2. August. Erfolg wieder etwas zurückgegangen. Anode Sternum, Kathode stabil Radialisumschlagsstelle ist am wirksamsten für die active Beweglichkeit der Extensoren des Handgelenks.

3. August. Ist besser geblieben. Heute, während ganz stabiler

Behandlung, Anode Achsel, Kathode Umschlagsstelle hebt er die Hand immer höher bis zur völligen Dorsalflexion.

4. August. Ist besser geblieben. Macht bei geschlossener Faust schon ausgiebige, aber kraftlose Dorsalflexion, bei gestreckten Fingern weniger gut. Heute momentaner Erfolg nicht so eclatant.

6. August. Streckt die Hand schon mit einiger Kraft (Anode Sternum, Kathode Radialis stabil).

7. August. Noch kräftiger (7. Sitzung).

2. Fall. R., 30jähriger Bauer (Journal-Nr. 384), aufgenommen den 7. August 1877, trat wegen der Folgen einer vor 4 Wochen erlittenen Insolation mit Gehörsstörungen, Sprachstörungen u. s. w. in Behandlung. Allmähliche Besserung.

20. August. Ist gestern mit dem Kopf auf dem linken Oberarm ruhend am Tisch sitzend eingeschlafen und hat sich eine absolute linksseitige Radialislähmung zugezogen, mit Betheiligung des Supinator longus.

23. August. Radialislähmung unverändert.

24. August. Während Anode Achsel, Kathode Radialis stabil wirkt, hebt er zuerst die Hand im Handgelenk in die Höhe.

25. August. Hat sich gehalten. Heute keine deutlichen Fortschritte während der Behandlung.

27. August. Dorsalflectirt die Hand schon ausgiebig; die Finger gehen noch nicht mit. 28. August. Die faradische Erregbarkeit des Radialis in der Achsel ist noch aufgehoben (abgesehen vom Triceps). Die Hand kann activ schon dorsalflectirt werden (6. Sitzung). Reist nach Hause.

3. Fall. L., 25jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 418), aufgenommen den 1. September 1877, schlief am 21. v. M. des Abends im Freien mit unter den Kopf gelegtem rechten Arm auf einer Bank. Nach $^3/_4$stündigem Schlafe bestand die jetzige Lähmung. Absolute Lähmung des rechten Radialis mit Betheiligung des Supinator longus ohne Sensibilitätsstörung. In der Achsel ist auch links der Radialis für faradische Reizung nicht zu isoliren. Bei faradischer Reizung des rechten Supraclaviculapunktes fällt der Supinator longus aus. Anode Achsel, Kathode Umschlagsstelle stabil. Kein Erfolg.

3. September. Hebt die Hand eine Spur. 4. September. Hebt die Hand noch nicht bis zum Niveau des Vorderarms. 6. September. Geringe Abmagerung des rechten Vorderarms (links 27, rechts 26 Cm.), linker M. supinator longus 100 Mm. R.-A. Rechter Supinator longus 85 Mm., links Supinator longus erste KSZ = 3° (100). Rechts Supinator longus KSZ = 4,5° (100). 7. September. Heute, während ein starker Strom (Kathode Druckstelle) wirkt, dorsalflectirt er besser. 8. September. Hebt bis zum Niveau des Vorderarmes die Hand (6. Sitzung).

4. Fall. K., 40jährige Töpfersfrau (Journal-Nr. 475), aufgenommen den 6. November 1877. Kränklich und unterleibsleidend, erwachte sie vor 6 Tagen mit der jetzt bestehenden, seitdem unveränderten Lähmung der linken Hand. Gewöhnliche Form der linksseitigen Radialislähmung. In der Erregbarkeit kein Unterschied am Radialis. Bei Anode Achsel, Kathode Radialis stabile Behandlung 10—15° (50) hebt sie alsbald die Hand durch active Contraction der Extensoren.

5. Fall. G., 31jähriger Zimmergeselle (Journal-Nr. 727), aufgenommen den 27. Mai 1878, schlief am 24. d. M. seinen $^3/_4$stündigen Mittagsschlaf in einem Keller auf einem Brett mit dem rechten Arm unter dem Kopf. Nachher Lähmung der rechten Hand, welche sich bisher nicht gebessert hat. Gewöhnliche Form der absoluten Radialislähmung mit Betheiligung des Supinator longus. Händedruck nur kräftig bei passiver Dorsalflexion. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes fällt rechts der Supinator longus aus. An der linken Achsel lässt sich das Radialisgebiet in energische Contraction versetzen, an der rechten nicht. An der Umschlagsstelle beiderseits normale Contraction bei denselben R.-A. Während Anode Sternum, Kathode über der Umschlagsstelle steht, bessert sich sichtbar die Beweglichkeit der Hand. Er kann die Hand gut dorsalflectiren, aber nicht die Finger strecken. Die Beweglichkeit bleibt nach der Behandlung besser. Am günstigsten wirkt — 10° (50).

28. Mai. Etwas hat die Wirkung nachgelassen. Dennoch hebt er die Hand bis zum Niveau des Vorderarmes. Nach Reizung mit dem Inductionsstrom kann er nicht besser bewegen. Aber — 10° (50) von ausgezeichneter Wirkung; dorsalflectirt die Hand völlig und streckt die Finger allerdings nur, wenn das Handgelenk gebeugt ist. Nach stärkerem labilen Strom weniger gut, auch nach Unterbrechungen schlechter.

29. Mai. Heute streckt er Hand und Finger zugleich. Labile Behandlung bessert nichts; eher schwerer.

31. Mai. Streckt Hand und Finger, aber kraftlos. Bei Beugung des Vorderarmes schon Contraction des Supinator longus. Von der Achsel aus nur Contraction des Triceps durch faradische Reizung, nicht im übrigen Radialisgebiet.

1. Juni. Heute schon fast völlige Streckung. Wird unter Anode stabil + 10° (50) Umschlagsstelle subjectiv schwerer und objectiv schlechter, bei — 10° (50) wieder besser.

4. Juni. Hat gestern schon wieder gearbeitet, heute stabile und labile Behandlung. Nur noch Schwäche der Extensoren der Basalphalangen.

6. Juni. Es fehlt noch die Kraft, den $2^1/_2$ Pfund schweren Hammer zu führen. Auch kann er die Hand bei gestreckter Emporstellung nicht dorsalflectiren. Auch heute wirkt Kathode Umschlagsstelle stabil am günstigsten, z. B. für die Kraft der Dorsalflexion der geschlossenen Faust (6. Sitzung).

6. Fall. F., 36jähriger Müller (Journal-Nr. 1014), aufgenommen den 12. December 1878, spürte am 8. d. M. Kriebeln am rechten Handrücken, nachdem er infolge von Alkoholexcessen die Nacht vorher sehr fest geschlafen hatte. Ob er den Arm gedrückt, weiss er nicht. Erst bei der Arbeit versagte die Hand. Es besteht unvollständige Lähmung des rechten Radialis; auch contrahirt sich der Supinator longus etwas bei der Beugung des Ellbogens. Dagegen ist links der Radialis an der Achsel gut faradisch zu reizen, rechts nicht. Stabile Behandlung der Umschlagsstelle mit — 10° (50) von gutem Erfolge. 13. December. Deutliche Besserung unter stabiler Behandlung. 14. December. Wenn man die Strom-

stärke variirt, so ist bei ca. — 10⁰(50) die beste Wirkung zu erzielen. 18. December. Nur noch die beiden letzten Finger bleiben bei der Streckung etwas zurück. 24. December. Fast gut. 28. December. Geheilt; Radialis an der Achsel noch nicht deutlich erregbar (8. Sitzung).

7. Fall. B., 32jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 1106), aufgenommen den 4. Februar 1879, erwachte am 1. d. M. nach seinem Nachmittagsschlafe auf einem Brett an einer Mauer mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Vollständige Paralyse des linken N. radialis mit Betheiligung der Supinatoren. Faradische Erregbarkeit normal erhalten, links Radialis KSZ = 5⁰ (100) AnSZ = 10⁰ (100) AnOeZ = 12⁰ (100). Kein besonderes Hervortreten der AnOeZ. Danach gewöhnliche Behandlung mit zweifelhaftem Erfolge.

5. Februar. Etwas besser. Sehr gute Wirkung von Kathode Umschlagsstelle.

7. Februar. Gestern im Curs mit Erfolg behandelt. Sehr viel bessere Kraft der Dorsalflexion mit Kathode 10⁰ (50).

10. Februar. Nur noch Schwäche. Lähmung ganz beseitigt.

12. Februar. Noch etwas Schwäche.

14. Februar. Die Kraft fehlt noch.

16. Februar. Heute Radialis von der Achsel aus erregbar (9. Sitzung).

8. Fall. L., 16jähriger Lehrling (Journal-Nr. 1308), aufgenommen den 16. Juni 1878, ist wegen Osteomyelitis des Unterschenkels amputirt, geht seit 8 Wochen wieder mit Krücken. Während er am 2. d. M. über Land ging, stellte sich die jetzt bestehende Lähmung des rechten Armes ein. In der rechten Achsel Schwielen und geschwollene Drüsen. Vollständige rechtsseitige Radialislähmung mit Betheiligung auch des M. triceps. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes excessive Bicepscontraction, nichts im Supinator longus. Linker Radialis in der Achsel gut erregbar, rechter nicht. Die peripherischen Reactionen (Radialis am Oberarm u. s. w.) erhalten; keine EaR. Während Kathode Achsel steht 10⁰ (50), wird der Zeigefinger activ etwas gestreckt.

17. Juni. Die Erregbarkeit des rechten Radialis ist für beide Stromesarten etwas herabgesetzt.

19. Juni. Heute im Curs demonstrirt. Während Kathode bei 10⁰ (50) an der Achsel steht, wird die Hand bis zum Niveau des Vorderarms dorsalflectirt.

23. Juni. Heute wird festgestellt, dass faradische Reizung für die Motilität schädlich, galvanische stabile Kathodenbehandlung der Achsel nützlich ist.

27. Juni. Streckt sämmtliche Finger.

2. Juli. Die Lähmung nahezu beseitigt. Streckt den Ellbogen gut.

5. Juli. Sehr gut (10. Sitzung).

9. Fall. R., 28jähriger Maurer (Journal-Nr. 1311), aufgenommen den 16. Juni 1879, erwachte am 13. d. M. nach einem Nachmittagsschlaf auf einer schmalen Bank, bei welchem der linke Arm auf ihrer Kante ruhte, mit der jetzt bestehenden Schwäche der linken Hand. Unvollkommene linksseitige Radialislähmung der gewöhnlichen Form. Guter Erfolg von — 10⁰(50) Umschlagsstelle. 18. Juni. Wieder besser während — 10⁰(50).

21. Juni. Gleichzeitige Streckung der Hand und Finger noch nicht möglich. 23. Juni. Schon maximale Dorsalflexion der Hand. 24. Juni. Händedruck noch in Volarflexion des Handgelenks. 27. Juni. Gestern epileptischer Anfall, Lähmung beseitigt, nur noch Schwäche der Dorsalflexion (10. Sitzung).

10. Fall. W., 38jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 1348), aufgenommen den 8. Juli 1879, erwachte gestern früh mit der jetzt bestehenden Lähmung der rechten Hand. Absolute typische Drucklähmung des rechten Radialis, auch der Supinatoren. Gewöhnlicher elektrischer Befund. Hebt bei stabiler Application von — 10° (50) R. Radialis alsbald die Hand bis über das Niveau des Vorderarms (in Gegenwart von Dr. Simonowitsch). 9. Juli. Wieder Besserung unter der Behandlung. Kann die Finger und die Hand noch nicht zusammen strecken. 11. Juli. Gestern im Curs mit gutem Erfolg behandelt. 14. Juli. Nur noch etwas Schwäche der Fingerextensoren. 17. Juli. Fast gut. Nur noch etwas Schwäche der Strecker der beiden letzten Finger (5. Sitzung).

11. Fall. K., 63jähriger Dreher (Journal-Nr. 1404), aufgenommen den 26. August 1879, schlief gestern Nachmittag nach Alkoholgenuss auf einem Brett, erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung der rechten Hand. Gewöhnliche Form der Drucklähmung des rechten Radialis. Nur geringer Effect der gewöhnlichen Behandlung.

27. August. Etwas bessere Dorsalflexion der Hand. Kein unmittelbarer Erfolg. 28. August. Heute guter Erfolg von nur — 5° (50). 29. August. Bedeutend besser. 30. August. Streckt auch die Finger. 1. September. Fehlt nur noch an Kraft. 3. September. Schon leidliche Kraft. 3. September. Stabile und labile Behandlung. 8. September. Will arbeiten (9. Sitzung).

12. Fall. N., 31jähriger Maschinenbauer (Journal-Nr. 1615), aufgenommen den 9. März 1880, schlief in der Nacht von vorgestern zu gestern sehr ermüdet auf einer Bank eine Stunde lang, erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung. Linksseitige Radialislähmung der gewöhnlichen Form. Faradische Erregbarkeit am Radialis normal. Bei galvanischer Behandlung der Umschlagsstelle Galvanotonus. Vorübergehender therapeutischer Erfolg danach.

10. März. Besser, hebt die Hand über das Niveau.

11. März. Die Dorsalflexion der Hand ist eine ganz normale unter der gewöhnlichen Behandlung.

13. März. Dorsalflexion der Hand normal. Finger werden noch nicht vollkommen gestreckt (4. Sitzung).

13. Fall. B., 29jähriger Weber (Journal-Nr. 1695), aufgenommen den 27. April 1880, schlief vorgestern, Sonntag Nachmittag, nachdem er mehrere Nordhäuser getrunken hatte, 2 Stunden, auf den rechten Arm aufgelehnt, auf der Erde. Nachher Lähmung. Gewöhnliche Form der Drucklähmung des rechten Radialis im Supinator longus nicht vollständig. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes contrahirt sich etwas auch der Supinator longus. Erregbarkeit des Radialis normal. Grossartiger Erfolg von — 10° (50) an der Umschlagsstelle. Während vorher

die Hand in einer Art Volarflexionscontractur stand, streckt er während der Galvanisation die Hand und dorsalflectirt sie, zuerst mit Anstrengung, dann immer leichter.

29. April. Viel besser. Kann aber Hand und Finger noch nicht zusammen strecken (2. Sitzung).

14. Fall. S., 59jähriger Maurer (Journal-Nr. 1853), aufgenommen den 13. September 1880, hielt am 10. d. M. auf der Erde, die rechte Hand unter den Kopf gelegt, auf dem Bau seinen viertelstündlichen Nachmittagsschlaf. Erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung. Fast vollständige rechtsseitige Radialislähmung mit Betheiligung der Supinatoren. Bei Reizung des Supraclavicularpunktes fällt der Supinator longus aus. Faradische Erregbarkeit des Radialis am Oberarm normal. Bei — 10^0 (50) Umschlagsstelle eclatanter Erfolg, hebt die Hand über das Niveau des Vorderarms.

14. September. Besser geblieben. Heute die Wirkung der stabilen Behandlung nicht so deutlich.

15. September. Dasselbe Verhalten. Labile Galvanisation verschlechtert die active Beweglichkeit. Nachher bei stabiler Galvanisation der Umschlagsstelle wieder besser.

17. September. Nur noch motorische Schwäche. 20. September. Fehlt nur noch an der groben Kraft. 25. September. Die Kraft besser (7. Sitzung).

15. Fall. H., 31jähriger Eisenbahndiätar aus Magdeburg (Journal-Nr. 1881), aufgenommen den 12. October 1880, erwacht am 4. d. M. Morgens mit der jetzt bestehenden Lähmung der rechten Hand. Drucklähmung des rechten Radialis der gewöhnlichen Form mit Ausfall der Supinatoren. Gute Wirkung von — 10^0 (50) Umschlagsstelle. 14. October. Gestern Nachmittag im Curs demonstrirt mit deutlichem subjectiven und objectiven Erfolg von — 10^0 (50). 15. October. Hebt die Hand beinahe bis zum Niveau des Vorderarms. 19. October. Täglich besser. Hebt die Hand bis zum Niveau des Vorderarms. 21. October. Gestern wieder im Curs behandelt und gezeigt, dass labile Galvanisation unmittelbar die Beweglichkeit eher verschlechtert. 23. October. Ist im Stande schon wieder zu schreiben (8. Behandlung). Reist nach Hause.

16. Fall. N., 47jähriger Schreiber (Journal-Nr. 2270), aufgenommen den 9. Juni 1881, schlief gestern Nachmittag etwa $^1/_4$ Stunde auf dem Sopha, auf der rechten Seite liegend. Ging dann nach der Fabrik. Erst $^1/_2$ Stunde nach dem Erwachen bekam er im Gehen eingeschlafenes Gefühl im linken Handrücken, und zugleich fiel die Hand herunter, so dass er nicht ein Stück Papier aufnehmen konnte. Gewöhnliche Form der Radialislähmung (links) mit Betheiligung der Supinatoren. Vom Supraclavicularpunkt fällt der Supinator longus aus. Kein deutlicher Effect der stabilen Galvanisation der gewöhnlichen Stelle.

11. Juni. Gestern im Curs demonstrirt. Die Finger können schon leidlich ausgestreckt und die Hand schon wieder erhoben werden. Es zeigte sich, dass Kathode stabil nützlich ist für die Motilität

etwas mehr nach hinten und oben aussen als gewöhnlich applicirt.

26. Juni. Im Curs vom 17. d. M. vorgestellt. Heute constatirt, dass AnOeZ auftritt am linken Radialis bei 10° (50), rechts erst bei stärkerem Strom. Schon sehr gute Beweglichkeit (6. Sitzung).

17. Fall. Sch., 46jähriger Hausdiener (Journal-Nr. 2385), aufgenommen den 8. September 1881, erwachte gestern früh in seinem Bett, nachdem er Abends zuvor sehr angestrengt gearbeitet hatte, mit der jetzt bestehenden Lähmung. Vollständige gewöhnliche Drucklähmung des rechten N. radialis mit Betheiligung der Supinatoren. Subjective Sensibilitätsstörung in der Gegend der Basalphalangen des 3. Fingers. Für Nadelstiche besteht kein Unterschied. Keine deutliche Prävalenz der AnOeZ. Bei — 10° (50), stabil Umschlagsstelle etwas Erfolg, besonders für die Daumenstrecker. 9. September. Besserung unter — 10° (50) stabil. 14. September. Bringt die Hand bis zum Niveau des Vorderarms unter gleichzeitiger Streckung der Finger. 16. Sept. Besser (6. Sitzung).

18. Fall. E., 35jähriger Maurergeselle (Journal-Nr. 2389), aufgenommen den 9. September 1881, erwachte in der Nacht vom 20. zum 21. Juli d. J. etwa 2 Stunden nach dem Einschlafen mit ruckartigem Zucken der rechten Hand, bemerkte, dass der rechte Arm über die Bettkante heraushing, spürte Taubheit in der Hand und konnte die Hand nicht halten. Das hat sich seitdem nur etwas gebessert, obgleich er 14 Tage mit Einreibungen behandelt wurde, dann 3 Wochen in einer Poliklinik elektrisirt wurde und endlich im Krankenhause gelegen hatte, in welchem die Elektrisirmaschine nicht functionirte. Typische, fast noch vollständige rechtsseitige Radialislähmung, die Supinatoren einbegriffen. Muskeln schlaff, aber nicht deutlich abgemagert. Differenz des Umfangs beider Vorderarme höchstens 0,5 Cm. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes fällt der Supinator longus aus. Radialis am Oberarm mindestens so gut erregbar wie der andere. Die Zuckung des Supinator longus tritt dabei etwas verlangsamt auf. Die faradomusculäre Reaction ist rechts etwas herabgesetzt. Bei galvanischer Prüfung des Radialis keine Prävalenz der AnOZ, welche im Gegentheil sehr schwer zu erzielen ist. Die galvanomusculäre Reaction etwas erhöht und vielleicht etwas träge, aber KSZ > AnSZ. Während nach starker labiler Galvanisation die Hand eher schlechter beweglich wird, bei — 10° (100) stabil ausgiebigere Bewegung. Trotz regelmässiger Behandlung nur langsame Besserung.

19. September. Hebt die Hand leicht eingeschlagen über das Niveau des Vorderarms, streckt die Finger gut. 21. September. Händedruck kräftig, in normaler Stellung. Der Daumen bleibt bei der Streckung noch etwas zurück. 24. September. Schon etwas Contraction des Supinator longus bei Beugung des Ellbogens. 27. September. Fehlt nur noch an Kraft. Rechter Supinator longus jetzt vom Supraclavicularpunkt aus faradisch erregbar. 4. October. Kräftiger Händedruck bei normaler Stellung der Hand (10. Sitzung).

19. Fall. Kr., 43jähriger Tabaksarbeiter (Journal-Nr. 2565), aufgenommen den 30. December 1881. Nachdem er in der Nacht vom 24.

zum 25. d. M. nur eine Stunde in einem Eisenbahnwagen geschlafen, schlief er in der folgenden Nacht sehr fest und erwachte am 26. d. M. mit der jetzt bestehenden Lähmung. Linksseitige Radialislähmung, in den Supinatoren nicht vollständig. Die faradische und galvanische Erregbarkeit im Radialis und seinen Aesten erhalten, quantitativ gesteigert; links Radialis 59 Mm. R.-A, rechts Radialis 54 Mm. R.-A., links Radialis KSZ = 1^0 (100) AnOZ = 3^0 (100) AnSZ = 5^0 (100) AnOZ > KaSZ. Rechts Radialis erste KSZ = 10^0 (100). Die AnOZ ist gegenüber rechts verstärkt.

5. Januar 1882. Heute im Curs untersucht. Die Lähmung geringer, aber kein deutlicher augenblicklicher Erfolg. Allmähliche Besserung. 25. Januar. Streckt jetzt sämmtliche Finger gut. Will wieder arbeiten.

20. Fall. Sch., 32jähriger Portier (Journal-Nr. 2754), aufgenommen den 23. März 1882, erwachte gestern früh mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand, nachdem er auf der linken Seite liegend mit unter den Kopf gelegter Hand geschlafen hatte. Es besteht links eine Lähmung des Extensor communis digitorum, des Extensor quinti und etwas des Extensor carpi ulnaris und der Daumenstrecker, während Supinatoren und Extensor carpi radialis longus intact sind. Bei faradischer Radialisreizung am Oberarm tritt im Gegensatz zur gesunden Seite keine Wirkung auf die Fingerstrecker ein. Da der Extensor digitorum communis und die anderen Muskeln normal erregbar sind, lässt sich die Druckstelle des Radialis profundus durch die faradische Untersuchung von einer übrigens auf Druck empfindlichen Stelle unterhalb der Capitulum radii bestimmen; labile Galvanisation.

25. März. Die Beweglickkeit schon etwas besser, die Leitung für den oberhalb applicirten faradischen Reiz aufgehoben. Streckt heute unter — 10^0 (50) an der ermittelten Druckstelle sämmtliche Finger.

31. März. Nur der kleine Finger bleibt noch bei der Streckung etwas zurück. Bei faradischer Reizung des Radialisstammes werden die Basalphalangen schon etwas gestreckt. Kein EaR.

3. April. Nur noch leichte motorische Schwäche. Vielleicht Andeutung von EaR der gelähmt gewesenen Muskeln (6. Sitzung).

21. Fall. Z., 34jähriger Klempner (Journal-Nr. 3101), aufgenommen den 21. October 1882. Gewöhnliche rechtsseitige Drucklähmung des Radialis seit dem 15. d. M. Will nicht betrunken gewesen sein und in seinem Bett geschlafen haben. Ist bereits dreimal nach der gewöhnlichen Methode mit Erfolg, einmal auch im Curs behandelt und wesentlich gebessert worden. Streckt das Handgelenk schon wieder bis zum Niveau des Vorderarms.

27. October. Auch während der heutigen Sitzung Besserung. 28. October. Namentlich die Handgelenkstrecker besser. 30. October. Sehr viel besser. Streckt Finger und Handgelenk gleichzeitig (6. Sitzung).

22. Fall. A., 31jähriger Schuhmacher (Journal-Nr. 3174), aufgenommen den 28. November 1882, hat vorgestern Abend spät angestrengt gearbeitet und noch einige Glas Bier getrunken. War sehr ermüdet. Schlief in seinem Bett auf der rechten Seite liegend, indem der Rumpf den rechten

Oberarm drückte. Als er gestern früh erwachte, bestand die jetzt vorhandene Lähmung und eingeschlafenes Gefühl am Handrücken und bis zur Hälfte des Daumens. Vollständige Radialisparalyse rechts, die Supinatoren einbegriffen. Die Endphalangen werden gut gestreckt. Streckt besser unter der stabilen Behandlung Kathode 10° (50) und zwar am besten, nachdem Anode voraufgegangen. 29. Nov. Bessert sich bei der ersten Application, lässt nachher eher nach. 30. November. Sehr viel besser. Heute wieder Kathode wirksamer, nachdem Anode voraufgegangen. 1. December. Dorsalflectirt heute schon die Hand unter der Behandlung. 2. December. Normale Beweglichkeit. Nur noch Schwäche, labile Galvanisation.

4. December. Normale Motilität. Nur noch etwas motorische Schwäche beim Händedruck. Auch der Supinator longus contrahirt sich wieder bei der Beugung des Ellbogens (6. Sitzung).

23. Fall. Frau Sch., 30jährige Zimmererfrau (Journal-Nr. 3352), aufgenommen den 8. März 1883, erwachte gestern früh nach nächtlichem Schlafe in ihrem Bette mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Dieselbe war gestern noch mehr eingeschlafen, als heute. Nicht vollständige linksseitige Radialisparese. Sie kann die Finger strecken, aber nicht das Handgelenk. Bei Beugung des Ellbogens bleibt der Supinator longus etwas zurück. Händedruck in Volarflexionsstellung schwach, wird sofort kräftiger bei passiver Dorsalflexion. Schon nach der faradischen Prüfung etwas bessere Beweglichkeit der Fingerstrecker. Als — 10° (50) am Radialis applicirt wird, hebt sie alsbald die gestreckte Hand zum Maximum der Dorsalflexion und verschwindet auch das eingeschlafene Gefühl am Handrücken. 9. März. Sehr viel besser. Kein Beweglichkeitsdefect mehr. Nur noch Schwäche. Auch labile Galvanisation. 10. März. Objectiv keine Lähmung mehr. Angeblich noch etwas Schwäche (3. Sitzung).

24. Fall. F., 38jähriger Webergeselle (Journal-Nr. 3436), aufgenommen den 25. Mai 1883. Pat. Potator, erwachte gestern früh ½2 Uhr, nachdem er stark ermüdet, aber nach nicht grösserem Schnapsgenuss als gewöhnlich angekleidet auf seinem Bett geschlafen hatte, mit der jetzt bestehenden Lähmung der rechten Hand. Gewöhnliche Radialislähmung rechts mit Betheiligung der Supinatoren, im Handgelenk nicht ganz absolut. Ausfall des Supinator longus bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes. Normale Reaction des Radialis. AnOeZ jedenfalls nicht gesteigert. Nur etwas Erfolg von — 10° (50) Radialis stabil. 26. Mai. Etwas Erfolg für die Extensoren der Finger. Handgelenksstrecker noch nicht besser. Nächste Notiz erst am 15. Juni. Die Radialislähmung ist zwar vollständig wieder zurückgegangen, aber es besteht noch starke motorische Schwäche des Händedrucks, bei welchem die Hand noch zur Volarflexionsstellung neigt. 20. Juni. Vollständig geheilt. Drückt kräftig in normaler Handstellung (21. Sitzung).

25. Fall. Schm., 30jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 3440), aufgenommen den 26. Mai 1883, schlief, nachdem er die Nacht zuvor nicht geschlafen hatte, am 20. d. M. Mittags nach Biergenuss 1½ Stunden in einem Zelt

mit unter den Kopf geschlagenem linken Arm, erwachte mit der jetzt bestehenden Armlähmung, will auch den Ellbogen im Anfang nicht haben beugen können. Gewöhnliche Drucklähmung des linken Radialis mit Betheiligung der Supinatoren. Zweifelhafter Erfolg der stabilen Behandlung des Radialis bei — 10° (50) in den Fingerextensoren. 28. Mai. Fingerextensoren etwas besser, aber kein deutlicher unmittelbarer Erfolg von — 10° (50). 30. Mai. Auch heute kein weiterer Erfolg. (Keine weitere Aufzeichnung. Es fehlen Angaben über die elektrische Untersuchung der Muskeln u. s. w.)

26. Fall. H., 44jähriger Buchhalter (Journal-Nr. 3656), aufgenommen den 1. October 1883, erwachte am 29. v. M. mit der jetzt bestehenden Lähmung der rechten Hand, hat auf dem Arm im Bett geschlafen. Gewöhnliche Form der Drucklähmung des Radialis mit Betheiligung der Supinatoren. 2. October. Schon etwas bessere Beweglichkeit. 3. October. Drückt die Hand schon so, dass dieselbe im Niveau des Vorderarms bleibt. 5. October. Schon kräftige Contraction im Supinator longus. Der Händedruck in normaler Stellung, noch etwas schwächer als auf der anderen Seite. Kam erst am 25. März 1884 mit einer Drucklähmung des rechten Medianus wieder, welche in wenigen Sitzungen beseitigt wurde. (Der unmittelbare Erfolg ist nicht besonders notirt, aber aus der Krankengeschichte unzweifelhaft.)

27. Fall. D., 33jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 4045), aufgenommen den 1. April 1884, hielt am 29. v. M. seinen halbstündigen Mittagsschlaf auf Ziegelsteinboden mit unter den Kopf gestütztem rechten Arm. Erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung. Gewöhnliche Form der Radialislähmung mit Betheiligung des Supinator longus. Bei — 8 M.-A. Umschlagsstelle wird der Zeigefinger gestreckt. 3. April 1884. Vorgestern Nachmittag im Curs demonstrirt ohne weiteren deutlichen therapeutischen Erfolg. Heute derselbe besser. Die Druckstelle des Nerven liegt der therapeutischen Probe nach ziemlich hoch unter dem Triceps. 4. April. Etwas bessere Streckung auch im Handgelenke, am besten bei — 8 M.-A.

28. Fall. H., 32jähriger Cigarrenarbeiter (Journal-Nr. 4079), aufgenommen den 18. April 1884. Erste Notiz vom 22. April 1884: Heute zum vierten Mal behandelt. Kam mit completer Radialislähmung links, zugezogen am 14. d. M. durch Schlafen auf dem Arm. Am überzeugendsten war der therapeutische Erfolg am 19. d. M., wo unter — 6 M.-A. Umschlagsstelle stabil die Hand ziemlich plötzlich zuerst dorsalflectirt wurde. Jetzt nur noch motorische Schwäche des Händedruckes (4. Sitzung).

29. Fall. T., 20jähriger Posthülfsbote (Journal-Nr. 4143), aufgenommen den 28. Mai 1884, schlief, nachdem er am 25. d. M. von Morgens 4 Uhr bis Abends 2 Uhr Dienst gehabt hatte, mit dem rechten Arm unter dem Kopf auf einer Bank. Erwachte nach zwei Stunden mit Lähmung der rechten Hand, welche erst vorgestern Nachmittag so vollständig wurde. Gewöhnliche absolute rechtsseitige Radialislähmung mit Betheiligung des Supinator longus. Rechter Radialis für 10 qcm

Elektrode KSZ = 0,5 M.-A., AnSZ = 2,5 M.-A., AnOZ = 3,75. Am linken Radialis AnOZ ebenfalls 3, 75 M.-A. Danach keine Besserung der Motilität. Bei — 7 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle dorsalflectirt er die hängende Hand bis zum Niveau des Vorderarmes.

29. Mai. Herrn Dr. Ladame aus Genf überzeugend der therapeutische Unterschied von An und K demonstrirt. Bei — 7 M.-A. eclatante Besserung. 30. Mai. Streckt heute die Finger, aber noch nicht gleichzeitig mit dem Handgelenk. 31. Mai. Händedruck schon in gerader Stellung des Handgelenks (4. Sitzung).

30. Fall. F., 43jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 4180), aufgenommen den 16. Juni 1884, erwachte gestern vor 8 Tagen nach einem zweistündigen Nachmittagsschlaf im Bett (ausgezogen) mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Absolute Radialislähmung, die Supinatoren einbegriffen. Die faradische Reaction eher erhöht (Differenz 7 Mm. R.-A.). R. Radialis KSZ = 7 M.-A., AnOZ auch nicht bei 25 M.-A. L. Radialis KSZ = 4 M.-A., AnOZ = 9 M.-A. Keine EaR. Kein deutlicher Erfolg der stabilen K-Galvanisation. 17. Juni. Keine EaR und trotzdem kein Erfolg der Behandlung. 19. Juni. Eine Spur von Beweglichkeit der Extensoren des Handgelenks. Kein Erfolg der stabilen Behandlung. 1. Juli. Ist erheblich besser geworden, hebt die Hand bis zum Niveau des Vorderarmes. 3. Juli. Keine EaR und dennoch langsamer Fortschritt. 5. Juli. Dorsalflexion der geschlossenen Faust sehr gut und streckt Handgelenk und Finger gleichzeitig. 8. Juli. Schon normaler Händedruck. 13. Juli. Hebt den Stuhl wie mit der anderen Hand in jeder Handstellung. Geheilt (13. Sitzung).

31. Fall. J., 25jähriger Drechslergeselle (Journal-Nr. 4264), aufgenommen 25. Juli 1884, bringt die bestehende Lähmung der linken Hand damit in Verbindung, dass er bei der Arbeit am 21. d. M. mit der linken Hand ausrutschte. Trank aber am selben Abend 8 Glas Bier (mehr als gewöhnlich), schlief sehr fest und erwachte mit der Lähmung. Unvollständige Radialislähmung. Supinator longus und Extensoren des Handgelenks schwächer als rechts. Extensoren der Finger und des Daumens gelähmt. Erregbarkeit vom Radialispunkt am Oberarm abwärts normal, in der Achsel zweifelhaftes Resultat. Besserung bei der gewöhnlichen Drucklähmungsbehandlung. 26. Juli. Streckt heute den Zeigefinger. (Behandlung kann nicht fortgesetzt werden.)

32. Fall. H. S., 26jähriger Maurer (Journal-Nr. 4876), aufgenommen den 28. April 1885, schlief, nachdem er in der Nacht vom 25./26. d. M. gebummelt hatte, vorgestern früh von 10 Uhr ab angekleidet in seinem Bett 4 Stunden und erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung. Absolute rechtsseitige Radialisparalyse, die Supinatoren einbegriffen. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes fällt der Supinator longus aus. Von der Achsel aus ist rechts nur der Triceps erregbar. Faradische Reaction an der Umschlagsstelle rechts etwas herabgesetzt.

Linker Radialis KSZ = 1,5 M.-A., AnSZ = 3 M.-A., AnOZ = 5 M.-A.;
Rechter Radialis KSZ = 3 M.-A., AnOZ = 7 M.-A.

Zweifelhafter therapeutischer Erfolg, am besten bei — 6 bis 8 M.-A. Umschlagsstelle stabil. 30. April. Dorsalflectirt etwas die Hand bei — 10 M.-A. Umschlagsstelle. 2. Mai. Obgleich functionell die Dorsalflexion der Hand schon besser, noch Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven (Differenz 8 Mm. R.-A.).

Linker Radialis KSZ = 2 M.-A., AnOZ = 5 M.-A.;

Rechter Radialis KSZ = 3 M.-A., AnOZ = 8 M.-A.

Keine Spur von EaR der Muskeln. 23. Mai. Normaler Händedruck in normaler Stellung. Behauptet aber doch, zur Maurerarbeit noch zu schwach zu sein. 29. Mai. Geheilt. Will arbeiten.

33. Fall. 35jähriger Steinmetz (Journal-Nr. 4926), aufgenommen den 16. Mai 1885. Potator, arbeitet schwer, hatte noch am 13. d. M. Blöcke von 6—7 Centnern zu 2 Mann getragen. Als er Abends im Bette lag, bemerkte er unter eingeschlafenem Gefühl und Zucken die jetzt bestehende Lähmung der linken Hand. Die Strecker der linken Hand sind nahezu völlig gelähmt, das Gefühl für Nadelstiche im Radialisgebiet des Handrückens abgestumpft. Bei der faradischen Reizung des Radialis am Oberarm contrahirt sich auch bei den stärksten Strömen nur der Supinator longus; bei dieser Reizung Beugung der Hand (durch Stromschleifen). Unterhalb des Capitulum radii ist die faradische Erregbarkeit des Radialis und seiner Aeste normal. Keine EaR der Muskeln. Dagegen tritt durch galvanische Reizung auch oberhalb des Capitulum radii an der gewöhnlichen Reizstelle eine galvanotonische Zusammenziehung der Radialismuskeln am Vorderarm ein. Die Hand geht langsam in die Höhe und bleibt so während der Stromschliessung. Er will keine Macht haben, dies zu verhindern. Eine genauere Untersuchung zeigt, dass für die eigentliche KSZ der Nerv sich links ebenso verhält, wie für die faradische Reizung, d. h. dass nur der Supinator longus und vielleicht der Extensor carpi radialis longus zucken und zwar KSZ = 2,5 M.-A. (15 qcm Elektrode). Dagegen tritt erst bei ca. 8 M.-A. die galvanotonische Zusammenziehung auf. Die Hand wird steif in Streckstellung und kann activ nicht volarflectirt werden. Auch findet die passive Volarflexion Widerstand. Nach einiger Zeit lässt dieser Tonus nach. Er scheint langsam einzutreten und hat mit dem eigentlichen KSTe keine Aehnlichkeit. Rechts tritt bei 8 M.-A. (15 qcm) zwar eine starke KSZ auf, welche aber sofort wieder abfällt, kein KSTe. Während Kathode (30 qcm) bei — 8 M.-A. oberhalb der Grenze am Radialis steht, bis zu welcher derselbe faradisch erregbar ist, sehr auffallende Besserung der Beweglichkeit, indem er die Finger völlig streckt. 19. Mai. Seit vorgestern ist die Beweglichkeit wieder ganz gut. Es besteht nur noch Schwäche des Radialisgebietes, keine Paralyse mehr. Dabei Händedruck noch in Volarflexion der Hand. Dabei sind die elektrischen Verhältnisse unverändert, d. h. der Radialis streckenweise bis über das Capitulum radii abwärts nicht erregbar. Die galvanotonischen Zuckungen sind nur noch angedeutet. Langsam folgen sie bei KS den schnellen antagonistischen Zuckungen nach unter Erhebung des Handgelenks (5. Sitzung).

34. Fall. Kl., 29jähriger Badediener (Journal-Nr. 5013), aufgenommen den 11. Juni 1885, hatte vor 14 Tagen ein Panaritium des linken Mittel-

fingers, welches erst seit einigen Tagen verheilt ist. Erwachte während dieser Affection am 27. v. M. Morgens mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Gewöhnliche Drucklähmung des N. radialis sinister mit Betheiligung der Supinatoren. Radialis beiderseits für faradische Untersuchung gleich erregbar, ebenso KSZ = 4 M.-A. Kein EaR. Besserung unter — 8 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle.

35. Fall. M., 33jähriger Kupferschmied (Journal-Nr. 5028), aufgenommen den 16. Juni 1885, erwachte am 11. d. M. nach nächtlichem Schlaf im Bette mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Im Verlauf des Tages will er eine blaue Stelle an der äusseren oberen Seite des Oberarms bemerkt haben. Gewöhnliche linksseitige Radialisparalyse mit Betheiligung der Supinatoren. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes noch spurenweise Contraction des Supinator longus. Rechter Radialis KSZ = 2 M.-A., AnOZ = 5,0 M.-A., linker Radialis KSZ = 1,75 M.-A., AnOZ = 4,5 M.-A. (Keine Prävalenz der AnOZ an der gelähmten Seite.) Etwas Besserung unter — 8 M.-A. (30 qcm) an der präsumptiven Druckstelle.

18. Juni. Dorsalflectirt die Hand bei eingeschlagenen Fingern und streckt die Finger.

26. Juni. Nur noch motorische Schwäche und Neigung zur Volarflexion des Handgelenks beim Händedruck. Auch Seitwärtsbewegungen schon möglich. Dabei Andeutung von EaR im Extensor dig. comm. Träge Zuckung bei 4 M.-A.

29. Juni. Geheilt.

36. Fall. E., 46jähriger Maler (Journal-Nr. 5048), aufgenommen den 23. Juni 1885. Potator, will vor 2 Jahren schon einmal dieselbe Affection am linken Arm gehabt haben. Niemals Kolik. Die jetzt bestehende Lähmung soll sich am 8. d. M. im Laufe des Tages erst eingestellt haben. Weiss nicht, ob er den Arm gedrückt hat. Linksseitige Radialisparalyse mit Betheiligung der Supinatoren und erhaltener faradischer Erregbarkeit vom Reizungspunkt am Oberarm abwärts. Keine EaR der Muskeln. Unter stabiler Behandlung — 6 bis 8 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle einiger Erfolg.

26. Juni. Zeigefinger besser, keine EaR.

14. Juli. Bessert sich sehr langsam, streckt den 2. und 3. Finger, kann aber die Hand immer noch nicht bis zum Niveau strecken. Andeutung von EaR.

25. Juli. Normale Beweglichkeit, nur Neigung zur Volarflexion bei kräftigem Händedruck. Will arbeiten.

37. Fall. F., 30jähriger Schmied (Journal-Nr. 5126), aufgenommen den 15. Juli 1885. Potator, schlief sehr ermüdet vorgestern Abend am Tisch sitzend mit auf den linken Arm gelegtem Kopf 2 Stunden. Als er erwachte, war die Hand so lahm, wie jetzt. Linksseitige gewöhnliche Drucklähmung des N. radialis mit Betheiligung der Supinatoren. Unter — 6 bis 8 M.-A. (30 qcm Elektrode) Umschlagsstelle subjective und objective Besserung der Beweglichkeit im Extensor carpi ulnaris und den Daumenstreckern.

18. Juli. Rechter Radialis KSZ = 2 M.-A., AnOZ = 6,5 M.-A.;
Linker Radialis KSZ = 2 M.-A., AnOZ = 5 M.-A.
(Also AnOZ an der gelähmten Seite etwas gesteigert.) Keine EaR. Streckt die Finger gut.

38. Fall. B., 34jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 5986), aufgenommen den 17. Juni 1886, schlief nach Nachtarbeit am 13. d. M. Morgens am Tische sitzend 1 Stunde, während er mit dem linken Arm den Kopf stützte, erwachte mit der jetzt vorhandenen Lähmung. Gewöhnliche Form der linksseitigen Radialislähmung mit Betheiligung der Supinatoren. Rechts Sehnenphänomen des Supinator longus gut vorhanden, fehlt links. Linker Radialis KSZ = 1,5 M.-A., AnSZ = 3 M.-A. Nach der Untersuchung nicht besser. Dagegen unter stabiler Behandlung mit — 6 M.-A. (30 qcm) bedeutende Besserung der Dorsalflexion der Hand und Streckfähigkeit der Finger.
25. Juni. Sehr gebessert. 30. Juni. Geheilt entlassen.

39. Fall. P., 26jähriger Tapezierer (Journal-Nr. 6009), aufgenommen den 23. Juni 1886, erwachte, nachdem er sich den Tag zuvor sehr ermüdet hatte, vorgestern früh mit eingeschlafenem Gefühl des linken Armes, welches sich nach 10 Minuten ziemlich verlor. Es blieb die jetzt vorhandene Lähmung. Gewöhnliche Form der linksseitigen Radialislähmung. Die Erregbarkeit des Radialis am Oberarm ist für beide Stromesarten etwas herabgesetzt. Für die faradische Prüfung beträgt die Differenz ca. 8 Mm. R.-A. Rechter Radialis KSZ = 1,25 M.-A., AnSZ = 4 M.-A., AnOZ = 8 M.-A., linker Radialis KSZ = 6 M.-A. Dabei die Muskelerregbarkeit beiderseits gleich, KSZ = 4 M.-A., trotzdem unter 6—8 M.-A. (20 qcm) Umschlagsstelle nur etwas Besserung.
28. Juni. Dorsalflectirt die Hand etwas. Die Erregbarkeit der Muskeln ist beiderseits gleich geblieben für beide Stromesarten. Dabei sehr bedeutende Differenz der Anspruchsfähigkeit der Nerven. (Veränderte Zuleitungsbedingungen?)
30. Juni. Hebt die Hand zum Niveau des Vorderarmes.

40. Fall. W., 34jähriger Tischler (Journal-Nr. 6022), aufgenommen den 29. Juni 1886, hielt vorgestern seinen halbstündigen Mittagsschlaf nach anstrengender Arbeit im Bett mit unter den Kopf gelegtem rechten Arm, erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung der rechten Hand. Potator. Unvollständige rechtsseitige Radialislähmung mit Betheiligung des Supinator longus, KSZ bds. = 1,75 M.-A. (10 qcm El.). Unter — 6 M.-A. (20 qcm El.) Umschlagsstelle deutlich besser.
2. Juli. Noch Schwäche der Dorsalflexion der Hand. Kann den Hammer noch nicht so führen wie früher (3. Sitzung).

41. Fall. H., 56jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 6154), aufgenommen den 16. September 1886, erwachte gestern Nachmittag aus seinem einstündigen Schlafe im Bett mit der jetzt bestehenden Lähmung, hatte vorher Schnaps getrunken. Gewöhnliche Form der Drucklähmung des rechten Radialis. Nur der Zeigefinger ist nicht ganz gelähmt. Deutlicher Erfolg von — 6 bis 8 M.-A. (20 qcm).
22. September. Dorsalflectirt die Hand schon wieder sehr gut.

42. Fall. 21jähriger Drechsler (Journal-Nr. 6163), aufgenommen den 21. September 1886, ist laut Attest der Anstalt Angerburg vollständig taubstumm, Verständigung daher erschwert, hat in der Nacht vom 19./20. d. M. in seinem Bett auf dem rechten Arm gelegen. Seitdem Lähmung der rechten Hand. Nicht vollständige gewöhnliche Drucklähmung des rechten Radialis. Bessert sich schnell unter der gewöhnlichen stabilen Behandlung.

27. September. Die Lähmung völlig zurückgegangen. Noch etwas Parästhesie im Handrücken.

43. Fall. M., 48jähriger Theatermaschinist (Journal-Nr. 6322), aufgenommen den 16. November 1886, erwachte nach vorausgegangener anstrengender Arbeit nach nächtlichem Schlaf im Bette am 7. October mit Lähmung der rechten Hand, welche sich insofern schon etwas gebessert hat, als er die Finger wieder etwas streckt. Die Hand kann er aber noch nicht wieder dorsalflectiren. Es besteht ziemlich vollständige rechtsseitige Radialisparalyse mit Betheiligung des Supinator longus.

Linker Radialis Minimalcontraction = 98 Mm. R.-A., KSZ = 4 M.-A. (10 qcm);

Rechter Radialis MC = 95 R.-A., KSZ = 4,5 M.-A.

Keine EaR der Muskeln, aber herabgesetzter Effect für starken Strom. Bei 6 M.-A. (10 qcm) rechts deutliche Zuckung, links sehr schwach. Die stabile Behandlung an der Umschlagsstelle mit 8 M.-A. ohne augenblicklichen Effect.

7. December. Hat sich allmählich wesentlich gebessert. Dorsalflectirt die Hand (8. Sitzung).

13. December. Meldet sich erst heute gesund, obgleich noch nachweisbar Schwäche der Extensoren des Handgelenks besteht und beim Händedruck die Hand die Neigung hat, in Volarflexion zu gehen. Linker Radialis 102 M.-A. Rechter Radialis 101 M.-A. Linker Radialis KSZ = 4 M.-A. Rechter Radialis KSZ = 4,5 M.-A. Dabei aber für starken Strom wesentliche Differenz der Wirkung sowohl für inducirten als galvanischen Strom. Keine EaR der Muskeln, aber die Action bei maximaler Reizung rechts sehr schwach.

27. December. Hat sich noch weiter gebessert.

44. Fall. M., 27jähriger Klempner (Journal-Nr. 6854), aufgenommen den 16. April 1887, schlief vorgestern Nachmittag auf dem Bau auf einem Balken eine halbe Stunde mit unter den Kopf gelegtem rechten Arm und erwachte mit Kriebeln der Hand, deren Kraft erst nach 1 Stunde ganz erlahmt sein soll. Typische Drucklähmung des rechten Radialis mit Betheiligung des Supinator longus. Unter — 8 M.-A. (20 qcm) stabil Umschlagsstelle tritt Besserung der Dorsalflexion ein.

18. April. Sehr viel besser. Dorsalflectirt die Hand ganz gut, streckt schon etwas die Finger.

19. April. Nur noch ganz geringe Schwäche im Handgelenk (13. Sitzung).

45. Fall. S., 37jähriger Tischler (Journal-Nr. 6932), aufgenommen den 9. Mai 1887, schlief nach einer kleinen Festlichkeit mit obligatem

Alkoholgenuss am 5. d. M. Nachmittags 1 Stunde auf einer Hobelbank, während der rechte Arm zwischen Kopf und Bank lag. Als er erwachte, war der Arm lahm. Hatte dieselbe Affection schon öfter, besserte sich aber sonst am selben Tage. Gewöhnliche Drucklähmung des rechten Radialis. Linker Radialis 105 Mm. R.-A., KSZ = 2 M.-A., AnOZ = 4 M.-A. Rechter Radialis 108 Mm. KSZ = 2 M.-A., AnOZ = 4 M.-A. Die bei 6 M.-A. auftretende AnOZ ist beiderseits gleich. Bei der stabilen Galvanisation der Umschlagsstelle ist — 5 M.-A. von günstiger Wirkung für die Dorsalflexion der Hand, auf Anode wird dieselbe wieder schlechter.

25. Mai. Nur langsame Besserung. Hebt erst jetzt die Hand bis zum Niveau des Vorderarmes.

4. Juni. Geheilt. Will arbeiten.

46. Fall. L., 46jähriger Maurer (Journal-Nr. 7013), aufgenommen den 25. Mai 1887, ist Potator und will seit dem Feldzug von 1870 an epileptischen Krämpfen leiden, hatte den letzten Anfall vor 8 Tagen, den vorletzten vor einem Jahre. Hielt gestern seinen Nachmittagsschlaf auf einem Brett eine halbe Stunde lang, erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Gewöhnliche Drucklähmung links. Linker Radialis KSZ = 1,5 M.-A., AnOZ = 2,5 M.-A. Rechter Radialis KSZ = 1,5 M.-A., AnOZ = 2,8 M.-A. Besserung unter der gewöhnlichen Behandlung.

28. Mai. Hebt die Hand bis zum Niveau des Vorderarmes.

31. Mai. Streckt auch die Finger vollständig (5. Sitzung).

47. Fall. Sch., 34jähriger Maurer (Journal-Nr. 7160), aufgenommen den 24. Juni 1887. Potator, schlief gestern Nachmittag auf einem Neubau eine halbe Stunde mit dem rechten Arm auf einen Mauerstein gestützt auf der Erde. Erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung. Gewöhnliche Drucklähmung des rechten Radialis mit Betheiligung der Supinatoren. Bessert sich etwas unter — 8 M.-A. stabil.

48. Fall. V., 55jähriger Telephonarbeiter (Journal-Nr. 7210), aufgenommen den 6. Juli 1887, kam am 28. v. M. Abends sehr müde nach Hause, legte sich angekleidet auf das Bett und schlief zwei Stunden, während der rechte Arm über der Brust gelegen haben soll. Erwachte mit der jetzt bestehenden Lähmung. Ist noch nicht besser geworden. Gewöhnliche Drucklähmung des rechten Radialis. Keine EaR. Die Behandlung — 6 M.-A. (20 qcm) stabil hat einen sofortigen Erfolg.

15. Juli. Bessert sich im Ganzen nur langsam (4. Sitzung).

49. Fall. St., 33jähriger Barbier (Journal-Nr. 7282), aufgenommen den 23. Juli 1887, hielt, nachdem er am Abend vorher sehr viel getrunken hatte, vorgestern einen zweistündigen Mittagsschlaf auf seinem Bette, während der Kopf auf dem rechten Arm lag. Als er erwachte, war die rechte Hand gelähmt. Es besteht nicht ganz vollständige Lähmung des rechten Radialis der gewöhnlichen Form. Es dorsalflectirt die Hand schon etwas. Bessert sich weiter unter labiler Galvanisation.

27. Juli. Sehr viel besser (3. Sitzung).

50. Fall. G., 27jähriger Stellmacher (Journal-Nr. 7369), aufgenommen den 21. September 1887, schlief, nachdem er Abends vorher lange gekegelt und am Morgen des 18. d. M. unter reichlichem Biergenuss Billard gespielt hatte, $1^1/_2$—2 Stunden auf einem Stuhl sitzend, während der rechte Arm auf der Lehne auflag. Die jetzt bestehende Lähmung soll aber nicht gleich nach dem Aufstehen vom Stuhl, sondern erst Nachmittags allmählich aufgetreten sein, so dass er seit dem 18. d. M. nicht arbeiten kann. Rechtsseitige Radialislähmung peripherischen Charakters mit Betheiligung des Supinator longus und der Extensoren des Handgelenks nicht ganz vollständig. Linker Radialis 115 Mm. R.-A., KSZ = 1,5 M.-A. (10 qcm). Rechter Radialis 100 Mm. KSZ = 2,25 M.-A. (10 qcm). Bei gleicher Stromstärke rechts schwächere Wirkung, trotzdem Lähmung nicht absolut. Stabile und leicht labile Behandlung des Radialis bessert die Beweglichkeit so, dass die geschlossene Faust gut dorsalflectirt wird.

29. September. Die Motilität schon viel besser. Auch der Supinator longus contrahirt sich schon wieder bei Beugung des Ellbogens. Seine Contraction fällt aber bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes noch aus.

51. Fall. Frau Th., 28jährige Schuhmachersfrau (Journal-Nr. 7770), aufgenommen den 27. Februar 1888, hat 5mal geboren, ist wieder gravide, fuhr in der Nacht vom 13./14. d. M. mit der rechten Hand den neben ihrem Bette stehenden Kinderwagen ihres jüngsten Kindes hin und her, um das Kind zu beruhigen. Schlief ein, während die Hand am Kinderwagen blieb. Wachte darüber auf, dass die Hand am Wagengriff aufschlug. Seitdem ist die rechte Hand gelähmt, hat sich aber schon etwas gebessert. Nicht mehr ganz vollständige rechtsseitige Radialisparalyse mit Betheiligung des Supinator longus, dessen Contraction bei willkürlicher Beugung des Ellbogens und faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes ausfällt. Linker Radialis 80 Mm., rechter Radialis 78 Mm. R.-A., KSZ beiderseits = 2,5 M.-A. (10 qcm). Keine EaR. Unter stabiler Kathodenbehandlung des Radialis wird die Hand immer besser dorsalflectirt.

52. Fall. B., 28jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 8191), aufgenommen den 24. October 1888, Potator, hielt vorgestern auf einem Brett seinen Mittagsschlaf von 25—30 Minuten, auf der linken Seite liegend, den Arm unter dem Kopfe. Als er zu arbeiten anfing, bemerkte er Schwäche der linken Hand, welche gestern noch zunahm, so dass er erst gestern die Arbeit einstellen musste. Es besteht nicht ganz absolute linksseitige Radialislähmung mit Betheiligung der Supinatoren. Ganz gelähmt sind weder der Supinator longus, noch die Fingerstrecker, beiderseits tritt AnOZ bei 8 M.-A. ohne deutlichen Unterschied auf. Unter — 5 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle bessert sich sehr deutlich die Motilität, indem er die Hand nun bis zum Niveau des Vorderarms hebt.

31. October. Schon wieder arbeitsfähig. Dorsalflectirt die Faust kräftig, streckt auch schon die Finger, kann aber Handgelenk und Finger noch nicht zusammen strecken. Händedruck in normaler Stellung (5. Sitzung).

5. November. Nur noch ganz unbedeutende Schwäche im Hand-

gelenke. Dorsalflectirt das Handgelenk auch bei gestreckten Fingern. Geheilt.

53. Fall. H., 39jähriger Rollkutscher (Journal-Nr. 8256), aufgenommen den 29. November 1888, Potator strenuus, war am 24. d. M. Nachts sehr müde in sein Bett gekommen. Erwachte nach fünfstündigem Schlaf am folgenden Morgen mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Nicht ganz absolute linksseitige Radialislähmung mit Betheiligung der Supinatoren. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes contrahirt sich der Supinator longus noch spurenweise. Unter — 6 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle stabil sehr deutlicher therapeutischer Effect.

15. December. War schon in guter Besserung, als er am 10. d. M. wieder mit absoluter Radialislähmung antrat. Stellt neuen Druck in Abrede. Bei der erst heute angestellten elektrischen Untersuchung stellt sich Steigerung der Nervenerregbarkeit heraus, besonders für den galvanischen Strom. Es ist links bei 4 M.-A. (10 qcm) sowohl KSZ als AnSZ vorhanden, rechts erst bei 6 M.-A. Bei gleicher Stromdichte ist die Zuckung links stärker. Unter der Behandlung keine Besserung.

19. December. Noch nicht besser. Rechter Radialis MC = 90 Mm. R.-A., KSZ = 3,5 M.-A. Linker Radialis MC = 100 Mm., KSZ = 2,5 M.-A.

12. Januar 1889. Hat sich in der letzten Zeit sehr gebessert. Hebt die Hand über das Niveau des Vorderarms und drückt die Hand in normaler Stellung. Es ist leichte Atrophie der Muskeln eingetreten und waren in der letzten Zeit Andeutungen von EaR vorhanden, welche den langen Verlauf erklären. Will arbeiten.

54. Fall. M., 28jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 8542), aufgenommen den 8. April 1889, schlief am 31. v. M. Nachmittags auf seinem Sopha 3¾ Stunden, nachdem er vorher 3 Glas Bier getrunken hatte, mit unter den Kopf gestütztem Arm. Als er aufwachte, merkte er schon, dass die Hand eingeschlafen war und er sie nicht heben konnte. Gewöhnliche Form der rechtsseitigen Radialislähmung, auch im Supinator longus. Entschiedene Herabsetzung der Nervenerregbarkeit; linker Radialis MC = 110 Mm. R.-A., KSZ = 1,0 M.-A., rechter Radialis MC = 90 Mm. R.-A., KSZ = 3 M.-A. Bei 5 M.-A. ist die Contraction rechts schwächer und verlangsamt, trotzdem Erfolg sehr deutlich durch stabile Galvanisation der Umschlagsstelle. Hebt die Hand im Handgelenk und contrahirt schon etwas den Supinator longus bei Beugung des Ellbogens.

16. Juli. Will damals nach 2 Sitzungen geheilt gewesen sein. Kommt wegen einer seit 4 Wochen bestehenden Ischias sinistra.

55. Fall. W., 39jähriger Arbeiter (Journal-Nr. 8730), aufgenommen den 24. Juni 1889, Potator, schlief nach langem Bummeln am 20. d. M. an einem Fenster, die linke Hand unter den Kopf gestützt ein. Am folgenden Morgen, nachdem er spät zu Bett gegangen war, war die linke Hand gelähmt. Noch nicht besser geworden. Gewöhnliche vollständige Drucklähmung des linken N. radialis mit Betheiligung der Supinatoren. Die faradische Reaction des Supinator longus ist vom Supraclavicularpunkt aus aufgehoben. Die faradische Reaction des Radialis ist erhalten und ebenso

wie rechts. Die AnOZ ist nicht verstärkt. Keine EaR der Muskeln. Unter — 6 M.-A. (30 qcm) zweifelhafte Besserung.

29. Juni. Hebt die Hand bis zum Niveau des Vorderarms (5. Sitzung).

20. Juli. Erst jetzt wieder arbeitsfähig.

56. Fall. K., 22jähriger Schlosser (Journal-Nr. 9434), aufgenommen den 18. Juni 1890, erwachte nach nächtlichem Schlaf im Bette vorgestern früh mit Lähmung der rechten Hand. Ging noch zur Arbeit, musste sie aber einstellen. Nicht ganz absolute Drucklähmung des rechten Radialis, welche den Supinator longus betheiligt. Vom Supraclavicularpunkt aus contrahirt sich der Supinator longus bei faradischer Reizung nicht. Unter — 6 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle tritt sofortige sehr deutliche Besserung ein.

21. Juni. Hat sich rapid wiederhergestellt, so dass er übermorgen wieder arbeiten will (3. Sitzung).

57. Fall. K., 49jähriger Maurer (Journal-Nr. 9505), aufgenommen den 15. Juli 1890, Potator strenuus, erwachte am 13. d. M. nach nächtlichem Schlaf im Bett (hat die Gewohnheit, mit unter den Kopf geschobener linker Hand zu schlafen) mit der jetzt bestehenden Lähmung der linken Hand. Gewöhnliche Drucklähmung des linken Radialis (Supinator longus inbegriffen). Die Sensibilitätsstörung scheint nicht auf das Radialisgebiet beschränkt, denn es soll auch die Spitze des Zeigefingers taub sein und will er Nadelstiche am Daumenballen nicht so fühlen wie rechts. Dabei Händedruck bei passiver Dorsalflexion der Hand kräftig. Bei faradischer Reizung des linken Supraclavicularpunktes füllt der Supinator longus aus, MC beiderseits = 88—90 Mm. am Radialis und KSZ = 2 M.-A. Die AnOZ tritt links vielleicht etwas früher auf bei 4 M.-A., rechts bei 4,5 M.-A. Unter — 4 M.-A. (30 qcm) stabil Umschlagsstelle wird die Hand subjectiv leichter und streckt er etwas den Zeigefinger.

16. Juli. Wieder guter Erfolg von — 4 M.-A. (30 qcm). Bei der activen Beugung des Ellbogens contrahirt sich schon etwas der Supinator longus.

31. Juli. Bei Reizung des Supraclavicularpunktes ist der Supinator longus schon etwas erregbar. AnOZ links früher als rechts schon bei 2,5 M.-A. Dorsalflexion der Hand.

16. August. Es fehlt nur noch an Kraft.

58. Fall. Gr., 30jähriger Gelbgiesser (Journal-Nr. 10019), aufgenommen den 15. April 1891, will bis zum 25. Februar d. J. 6 Wochen wegen der Folgen eines Schädelbruchs im Krankenhaus behandelt und geheilt entlassen sein. Hat auch seitdem wieder stark getrunken. Nachdem er sich gestern Abend um 9 Uhr zu Bett gelegt hatte, nach seiner Gewohnheit mit unter den Kopf geschlagener linker Hand, erwachte er heute früh 1/25 Uhr mit der jetzt bestehenden Lähmung. Gewöhnliche Drucklähmung des linken Radialis mit Ausfall des Supinator longus, welcher vom Supraclavicularpunkt aus für faradische Reizung nicht erregbar ist. Im Radialis beiderseits Minimalcontraction = 100 Mm. R.-A., beiderseits KSZ = 0,6 M.-A., links AnSZ = 1,5 M.-A.; rechts 2 bis 2,5 M.-A. Unter — 6 M.-A. (30 qcm) linker Radialis streckt er etwas den Zeigefinger.

16. April. Während die Hand unter Anodenbehandlung schwerer wird, hebt er sie unter 6 M.-A. Kathode besser.

25. April. Hat sich so gebessert, dass er die Faust schon dorsalflectirt und die Finger bei jeder Haltung des Handgelenks streckt. Hyperextendiren kann er es noch nicht und besteht noch Schwäche der Bewegungen. Die Umschlagsstelle des Radialis ist für Druck nachträglich schmerzhaft geworden.

28. April. Der Daumen ist an der Oberfläche noch etwas taub und deswegen zweimal mit dem faradischen Pinsel behandelt worden. Die Strecklähmung hat sich völlig verloren und erfolgt auch der Händedruck in ganz normaler Stellung.

59. Fall. S., 23jähriger Hausdiener (Journal-Nr. 10029), aufgenommen den 18. April 1891, ist seit einigen Wochen arbeitslos und hat viel getrunken. Nachdem er lange vergeblich nach Arbeit suchend herumgelaufen war, schlief er vorgestern Abend, mit der linken Hand den Kopf unterstützend, an einem Tisch sitzend ein und erwachte nach einer Stunde mit der jetzt bestehenden Lähmung.

Nicht ganz vollständige Lähmung des linken N. radialis. Vom Supraclavicularpunkt aus ist die Reaction des Supinator longus noch spurenweise für faradische Reizung nachweisbar. Bei — 6 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle stabil deutliche Besserung.

60. Fall. Sch., 35jähriger Tapezierer (Journal-Nr. 10366), aufgenommen den 27. October 1891, Potator, hat die Gewohnheit, mit unter den Kopf gelegtem rechten Arm zu liegen. Nachdem er die Nacht zuvor durchgearbeitet hatte, erwachte er am 11. d. M. mit der noch jetzt bestehenden Lähmung, welche sich trotz Einreibungen nicht gebessert hat. Gewöhnliche Drucklähmung des rechten Radialis mit Betheiligung des Supinator longus. Geringe Sensibilitätsstörung im Bereich des Spatium interosseum primum. Minimalcontraction linker Radialis = 106 Mm., rechter Radialis = 104 Mm. Maximalcontraction beiderseits bei 70 Mm. R.-A., linker Radialis KSZ = 1,5 M.-A., bei 6 M.-A. KSZ KO — AnSZ AnOZ. Nachher wird die AnOZ links auf 3 M.-A. bestimmt. Rechts KSZ auch bei 1,5 M.-A. Bei 6 M.-A. aber nur starke KSZ, keine AnSZ oder AnOZ. Nachher übrigens auch links keine AnOZ. Keine EaR der Muskeln. (Also AnOZ keinesfalls gesteigert.) Unter — 6 M.-A. (30 qcm) Umschlagsstelle wird die Beweglichkeit des Indicators etwas besser. Jedenfalls tritt bei stabiler Anodenbehandlung subjective Schwere auf, während er unter Kathode eine gewisse Erleichterung angegeben hat.

11. November. Schon seit mehreren Tagen rapide Restitution. Die Motilität ist der Excursion nach normal, aber die Kraft noch gering. Vom Supraclavicularpunkt aus ist die faradische Erregbarkeit des Supinator longus noch zweifelhaft.

21. November. Ist vollständig geheilt mit normaler Kraft des Händedruckes u. s. w. Auch contrahirt sich der Supinator longus mit bei der Beugung des Ellbogens, und ist er vom Supraclavicularpunkt aus für faradischen Strom nur noch etwas schwächer als auf der gesunden Seite erregbar.

61. Fall. Ph., 23jähriger Hülfsbahnwärter (Journal-Nr. 10480), aufgenommen den 4. Januar 1892, setzte sich, nachdem er die Nacht vom 31. December v. J. bis 1. Januar d. J. Dienst gethan hatte, gegen Morgen auf eine Pritsche, den linken Arm gegen die Lehne gelegt und den Kopf stützend. Will nicht länger als 10 Minuten so geschlafen haben. Beim Erwachen war die Hand gelähmt.

Typische Drucklähmung des linken N. radialis mit Betheiligung des Supinator longus mit Parästhesie des Handrückens. Der Supinator longus fällt bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes aus. Minimalcontraction des Radialis beiderseits bei ca. 100 Mm. R.-A. Die AnOZ wiegt nicht besonders links vor. Unter — 6 M.-A. (30 qcm) entschiedene Besserung.

6. Januar. Deutliche Besserung, gestern des Index, heute auch des dritten Fingers und der Dorsalflexoren der Hand unter — 6 M.-A. (30 qcm). Eine Verschlechterung durch Anode ist nicht zu beobachten.

62. Fall. Fr., 40jähriger Steinträger (Journal-Nr. 10872), aufgenommen den 28. October 1892, trinkt seit 13 Jahren grosse Quantitäten Schnaps. Ein Sohn von 8 Jahren leidet an Krämpfen. Am 16. d. M. hat er auf einem Stuhl sitzend $^1/_2$ Stunde geschlafen, während der rechte Arm über der Wasserleitung lag. Seitdem Lähmung. Es besteht beiderseits sehr erheblicher Tremor und rechts eine Drucklähmung des rechten Radialis mit Betheiligung des Supinator longus. Vollständig ist die Paralyse nicht mehr, da das Handgelenk schon etwas wieder gehoben und der Zeigefinger etwas gestreckt wird.

Vom Supraclavicularpunkt aus fällt der Supinator longus rechts bei faradischer Reizung aus. Rechter Radialis MC = 100 Mm. R.-A. Keine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit, ausser im Supinator longus, welcher links auffällig gut schon bei 130 Mm. anspricht. Keine EaR der Extensoren. Unter — 6 M.-A. (30 qcm) stabil Umschlagsstelle bessern sich die Extensoren des Handgelenks noch weiter, weniger die der Basalphalangen des 3., 4. und 5. Fingers, welche noch zurückbleiben.

63. Fall. Frau K., 40jährige Arbeitersfrau (Journal-Nr. 11060), aufgenommen den 28. April 1893, seit Jahren schwächlich durch Husten und Auswurf, Mutter von 9 lebenden Kindern, erwachte gestern Morgen mit der jetzt bestehenden Lähmung des rechten Armes nach 7stündigem nächtlichen Schlaf in ihrem Bette. Rechtsseitige Radialisparalyse mit Betheiligung der Supinatoren. Sie kann die Hand nicht supiniren, ihre Dorsalflexion ist aufgehoben, desgleichen die Streckung der Finger. Der Händedruck ist auch bei passiver Dorsalflexion der Hand nicht kräftig. Druck auf den Radialis etwas nach aussen und oben über der gewöhnlichen Reizungsstelle ist etwas empfindlich. Die Sensibilität ist subjectiv etwas herabgesetzt, linker Radialis MC = 102 Mm. SS, rechts desgleichen. Bei faradischer Reizung des Supraclavicularpunktes wird rechts die Contraction des Supinator longus ganz vermisst. Nach maximalen faradischen Reizungen nicht die geringste Besserung der vollständig gelähmten Dorsalflexoren. Auch während der Scheingalvanisation der Druckstelle mit Elektrode von 30 qcm, trotz energischen Zuredens keine Aenderung.

Ebensowenig tritt eine Besserung ein, als bei derselben Anordnung und Application der Anode auf der Druckstelle ein Strom von 6 M.-A. eingeführt wird. Dagegen tritt während langsamen Einschleifens und stabiler Kathodenapplication bei 6 M.-A. ca. eine subjective und objective Besserung ein, indem sie zuerst die Hand bis nahezu zum Niveau des Vorderarms hebt. Als ohne ihr Wissen durch Umlegen des Stromwenders die Anode eingeschlichen wird, wird die Bewegung wieder subjectiv und objectiv schwerer. Nachher unter der geeigneten Behandlung wieder Besserung.

29. April. Ist besser geblieben. Sie streckt die Finger etwas und hebt die Hand nahezu bis zum Niveau des Vorderarms. Unter + 6 M.-A. wird die Hand schwerer, und hebt sie sie nicht so gut, dann unter — 6 M.-A. dorsalflectirt sie über das Niveau. Nach labiler Galvanisation vergeht diese gute Wirkung wieder. Dann wieder stabile Kathodengalvanisation mit dem Erfolge, dass sie die Hand dorsalflectirt. Händedruck noch in Volarflexionsstellung (2. Sitzung).

1. Mai. Etwas schwerer soll die Hand wieder geworden sein. Aber sie hebt dieselbe bis zum Niveau des Vorderarms. Es wird wieder bestätigt, dass der Radialis kurz über der Reizstelle empfindlich ist; Behandlung hier mit der Anode verschlechtert eher die active Dorsalflexion. Nachher sehr auffällige Besserung unter — 6 M.-A. Sie hebt die Faust zur maximalen Dorsalflexion. Als der Strom auf 8 M.-A. verstärkt wird, geht es wieder schwerer. Auch der Händedruck bessert sich während stabiler Galvanisation der Druckstelle (3. Sitzung).

3. Mai. Die Fähigkeit der Hand zur Dorsalflexion ist geblieben, aber der Händedruck ist wieder schwächer. Heute Scheingalvanisation bei durch Kurzschluss im Rheostaten in gleicher Weise auf 6 M.-A. ausschlagender Galvanometernadel. Dabei sowohl Anode als Kathode ohne Erfolg. Unter wirklicher Galvanisation wird bei Anodenwirkung die Hand subjectiv schwerer und der Händedruck schwächer, um alsbald fühlbar zuzunehmen, als der Strom auf — 6 M.-A. eingestellt ist. Danach wird constatirt, dass der Supinator longus bei activer Beugung des Ellbogens schon etwas sich contrahirt. Am linken Supraclavicularpunkt wird für den Supinator longus die Minimalcontraction auf 120 Mm., die Maximalcontraction auf 105 Mm. R.-A. bestimmt. Rechts ist erst bei 100 Mm. am Supraclavicularpunkt MC des Supinator longus nachweisbar, welche auch bei starkem Strom noch wenig zunimmt. Auch schwache Faradisation des Radialis bei 95 Mm. scheint jetzt etwas den Händedruck zu kräftigen. Sie kann jetzt ganz leichte Gegenstände unter Pronationsstellung des Armes halten, ohne dass die Hand sich senkt. Bei schweren ist dies noch der Fall. Sie kann Finger und Hand gleichzeitig strecken, aber die Bewegungen sind noch von geringer Kraft und lassen sich leicht unterdrücken. Brot schneiden und Kartoffeln schälen kann sie noch nicht. (Die Entfernung des Eintritts des Triceps bis zur gewöhnlichen Reizstelle beträgt 13 Cm. mit dem Bandmaass gemessen. Unmittelbar über dem unteren Ende dieser Strecke ist in der Ausdehnung von 4—5 Cm. Druckempfindlichkeit noch vorhanden. Hier wird die 6,5 Cm. im Durchmesser habende Elektrode von 30 qcm applicirt.) (4. Sitzung.)

8. Mai. Ein Buch kann sie mit pronirter Hand noch nicht halten,

ohne dass dasselbe herunterfällt. Daran ändert sich auch durch schwache Faradisation nichts. Am besten wirkt — 6 M.-A. Druckstelle. Heute durch viele vergleichende Versuche keine Besserung (7. Sitzung).

9. Mai. Unter labiler Galvanisation der Muskeln scheint die Kraft etwas zuzunehmen. Sehr viel besser wird aber noch subjectiv und objectiv der Händedruck, als die Kathode bei 6 M.-A. auf die Druckstelle einwirkt. Anode schadet heute nichts mehr (8. Sitzung).

10. Mai. Kann schon rohe Kartoffeln schälen. Dorsalflexion der Hand bei gleichzeitig gestreckten Fingern geht noch nicht (9. Sitzung).

12. Mai. Nur noch motorische Schwäche. Heute scheint auch schwache Galvanofaradisation nützlich (10. Sitzung).

13. Mai. Nähen kann sie noch nicht wegen Schwäche der Fingerstrecker. Dabei ist die Kraft der Dorsalflexion der Hand eine sehr erhebliche (11. Sitzung).

15. Mai. Händedruck rechts wie links. Dorsalflexion der Hand kräftig. Soll sie gleichzeitig die Finger ad maximum strecken, so bleiben dieselben noch etwas zurück. Sie kann jetzt auch waschen und nähen, wenn der Stoff nicht zu stark ist.

20. Mai. Vollständige Heilung (14. Sitzung).

Die soeben mitgetheilten, sämmtlich von mir selbst untersuchten und behandelten 63 oder, da Fall 53 ein Recidiv bot, 64 Fälle von im elektrodiagnostischen Sinne leichten Drucklähmungen des Radialis, welche 36 mal die rechte und 28 mal die linke Seite von erwachsenen 59 männlichen und nur 4 weiblichen (Fälle 4, 23, 51, 63) Personen betrafen, geben in Bezug auf ihre Pathologie nur zu wenigen Bemerkungen Anlass.

Der Druck hatte den Radialis in 61 Fällen in der typischen Localisation oberhalb des Abganges des Supinatorastes und unterhalb desjenigen der Tricepsäste betroffen. Nur in einem mit aufgeführten Falle von Krückenlähmung (Fall 8) war auch der letztere betheiligt, während in 2 Fällen (20 und 33) bei ungewöhnlich tiefer Läsion des Nerven der Supinator longus und einmal auch der Extensor carpi radialis longus intact geblieben waren. Natürlich war nicht in allen Fällen ganz absolute Paralyse vorhanden, jedenfalls aber in der Mehrzahl (40 Fälle); während in 24 Fällen schon bei Beginn der Beobachtung die Lähmung nicht oder nicht mehr ganz vollständig war (Fälle 6, 9, 13, 14, 18, 19, 20, 23, 24, 31, 33, 35, 40, 41, 42, 43, 49, 50, 51, 52, 53a, 56, 59, 62). Dass die Druckstelle für oberhalb (in der Achsel oder meist am Supraclavicularpunkt) geprüfte starke faradische Reizung unwegsam war, ist in 22 Fällen (2, 3, 4, 5, 7, 8, 14, 16, 18, 20, 24, 32, 50, 51, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63) ausdrücklich verzeichnet worden, von denen in 5 Fällen (7, 18, 57, 60, 63) die Wiederkehr der Leitungsfähigkeit nach der Heilung der motorischen Läh-

mung notirt wurde. In 4 Fällen unvollständiger Lähmung (Fälle 13, 35, 53, 59) wurde von vornherein constatirt, dass auch die Durchgängigkeit der Druckstrecke für oberhalb derselben angewendete faradische Reizungen nicht völlig aufgehoben war.

Da ausgesprochene Fälle von Mittelform mit in der zweiten Woche eingetretener galvanomusculärer Zuckungsträgheit (partieller Entartungsreaction) nicht mit verwerthet wurden, so ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die elektrische Erregbarkeit unterhalb der Läsionsstelle normal gewesen und dies genauer in 12 Fällen als zahlenmässig bestimmt notirt worden (5, 12, 14, 24, 29, 34, 37, 40, 51, 53a, 58, 63). In einzelnen Fällen mitunter abweichenden Heilungsverlaufes wurden jedoch leichte quantitative Anomalien der Nervenerregbarkeit ermittelt und zwar 10mal Herabsetzung (3, 8, 18, 32, 35, 39, 43, 50, 54, 62), darunter in 2 Fällen (18 und 35) selbst mit späteren Andeutungen von EaR und 3mal Steigerung (19, 30, 53b), wie sie schon von Bernhardt[1]) beobachtet ist.

Mit Rücksicht auf noch immer der Bestätigung harrende Angaben von Rumpf[2]), dass entsprechend seinen Experimentaluntersuchungen als Folge des aufgehobenen Einflusses der Centralorgane bei frischen peripherischen Radialislähmungen die AnOeZ gegenüber der gesunden Seite verstärkt und bei geringerer Stromdichte auftreten soll, ist dieselbe in 19 Fällen (7, 16, 17, 18, 19, 24, 29, 30, 32, 35, 37, 39, 45, 46, 52, 55, 57, 60, 61) geprüft, davon 11mal (Fälle 7, 17, 24, 29, 35, 45, 46, 52, 55, 60, 61) normal, 4mal (Fälle 16, 18, 32, 39) herabgesetzt und nur 4mal (Fälle 19, 30, 37, 57), davon 2mal (Fall 19 und 30) wohl nur als Theilerscheinung der überhaupt erhöhten Nervenerregbarkeit, in der That gesteigert gefunden worden. Auf Grund dieser Erfahrungen habe ich bereits früher[3]) diesen letzten Befund als ganz inconstant bezeichnet.

Als von nur ganz speciell elektrodiagnostischem Interesse mag noch auf den im Fall 12 kurz erwähnten, im Fall 33 ausführlicher beschriebenen eigenthümlichen Galvanotonus hingewiesen werden, welcher während der Kathodenwirkung eines stärkeren galvanischen Stromes auf die für faradische Reize nicht mehr passirbare unterhalb des Supinatorastes abnorm tief gelegene Läsionsstrecke des Nerven im Bereich der gelähmten Muskeln auftrat und anhielt. Nach meinem Dafür-

1) Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen. Virchow's Archiv. 1879. LXXVIII. S. 267.

2) Ueber die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven. Arch. f. Psych. 1878. VIII. Bd. S. 579 ff.

3) Artikel „Elektrodiagnostik" der Realencyklopädie. 1886. 2. Aufl. VI. Bd. S. 70.

halten handelt es sich bei dieser ungewöhnlichen und schwer zu deutenden Erscheinung nicht um eine galvanotonische Reflexzuckung, sondern viel eher um durch mechanische Alteration des Nerven in demselben eigenthümlich veränderte Hemmungs- und Summationsbedingungen, wie sie auch zur Erklärung bestimmer Formen von indirecter Zuckungsträgheit durch Goldscheider's[1]) Experimentaluntersuchungen wahrscheinlich gemacht sind.

In therapeutischer Beziehung wurde, wie solche Fälle schon meinem Vater vorgekommen sind, der sonst gewöhnliche unmittelbare Erfolg der stabilen Kathodengalvanisation der Druckstelle und dann auch jeder anderen elektrischen Behandlung in einzelnen Fällen vermisst oder war ganz zweifelhaft. Es sind dies 9 Fälle (3, 19, 24, 25, 30, 32, 43, 53b, 55) oder 14% der Gesammtzahl. Dies wird nicht Wunder nehmen, wenn man berücksichtigt, dass selbst bei der grössten anscheinenden Uebereinstimmung der pathologischen Verhältnisse eine ausnahmslose Gesetzmässigkeit des Erfolges von keinem therapeutischen Eingriff vorausgesagt werden kann. Bemerkenswerth erscheint aber, dass bei diesen 9 negativen Fällen 5 mal quantitative Anomalien der Nervenerregbarkeit nachgewiesen wurden, und zwar 3 mal Steigerung (Fall 19, 30, 53b), 2 mal Herabsetzung (Fall 32 und 43), dagegen normale Erregbarkeit nur 1 mal (Fall 24) ausdrücklich bestimmt wurde. Auch bestand bei Beginn der Behandlung in 3 von diesen Fällen (19, 30, 43) die Lähmung schon länger als eine Woche (10, 8, 40 Tage). Dass nun in diesen Fällen die dennoch regelmässig durchgeführte galvanische Behandlung den natürlichen Heilungsverlauf beeinflusst hat, kann mit Bestimmtheit nicht behauptet werden. Da nun aber von diesen 9 Fällen bei nicht weniger als 6 (Fälle 19, 24, 30, 32, 43, 55) zufällig der Verlauf bis zur Arbeitsfähigkeit verzeichnet wurde, so ist es von Interesse, dass bei diesen die Krankheitsdauer vom Eintritt der Lähmung bis zur Arbeitsfähigkeit 32, 27, 36, 33, 67, 30, also durchschnittlich 37,5 Tage. und die Behandlungszeit 17 bis 41, oder durchschnittlich 28 Tage betrug. Wenn ich mich auch mit der Verzeichnung des Termins der Arbeitsfähigkeit der meist kassenkranken Patienten begnügt und nicht eine ziffernmässige Bestimmung der Idealheilung mittelst des Dynamometers, wie Delprat, gemacht habe, so ist jedenfalls die annähernde Uebereinstimmung der durchschnittlichen Lähmungsdauer dieser Kategorie von Fällen mit den oben aus den Delprat'schen Resultaten herausgerechneten sehr deutlich.

1) Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit des Nerven. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1891. XIX. 1 u. 2.

Ein unmittelbarer, während der stabilen Kathodengalvanisation auftretender Erfolg in Bezug auf die Motilität innerhalb des Lähmungsgebietes liess sich in nicht weniger als 54 Fällen oder in 84,35 Proc. der Gesammtzahl constatiren. In 35 Fällen absoluter Lähmung traten die ersten activen Bewegungen unter der stabilen Behandlung auf, während in 19 nicht ganz vollständigen Lähmungen die Excursion der noch oder schon wieder spurweise möglichen Bewegungen sichtbar zunahm; nur in einem in der Spontanheilung schon vorgeschrittenen, nicht mitgerechneten Fall (43) war die labile Galvanisation wirksamer. Der grösste Theil der Fälle, nämlich 44, traten meist innerhalb der ersten Tage nach Eintritt der Lähmung oder mindestens innerhalb der ersten Woche in Behandlung. Es hat sich also bestätigt, dass der unmittelbare therapeutische Erfolg um so sicherer war, je früher die Fälle zur Behandlung gelangten. Aber auch bei 10 Fällen (8, 15, 18, 34, 36, 48, 51, 54, 60, 62), welche später kamen, und zwar nach 8 Tagen (15, 48, 54), nach 12 Tagen (Fall 62), nach 13 Tagen (Fall 51), nach 14 Tagen (Fall 8), nach 15 Tagen (34 und 36), nach 16 Tagen (Fall 60), und endlich sogar nach 48 Tagen (Fall 18), konnte dennoch ein unmittelbarer Erfolg verzeichnet werden. Nicht immer war dieser unmittelbare Erfolg schon am ersten Behandlungstage zu erzielen, wenn dies auch 46 mal gelang; in 8 Fällen (1, 2, 7, 11, 16, 20, 27, 28) konnte der Erfolg erst bei der zweiten oder dritten Sitzung erreicht werden. Mitunter mag die vorausgeschickte elektrodiagnostische Untersuchung den nachfolgenden therapeutischen Erfolg vereitelt haben. In zwei deswegen in Bezug auf die Suggestionshypothese besonders bemerkenswerthen Fällen (16 und 27) lag es daran, dass erst durch die therapeutische Probe ermittelt wurde, dass der Radialis an einer ungewöhnlich hohen Stelle unterhalb des Triceps gedrückt war. Allemal erwies sich die Kathode wirksamer. In 6 Beobachtungen (5, 29, 45, 58, 60, 63) wurde ausdrücklich verzeichnet, dass die Anodenapplication (bei derselben Stromstärke u. s. w.) die Bewegungsfähigkeit subjectiv und objectiv erschwerte und die schon erreichte Beweglichkeit objectiv verschlechterte. Einmal (Fall 22) wirkte dagegen die Kathode besonders deutlich, wenn die Anode vorher applicirt war. Aber nicht nur die Auswahl des negativen Poles war für den Erfolg erforderlich, sondern auch die Aufsuchung der günstigen Stromstärke, welche innerhalb der Scalenbreite von 4 bis höchstens 8 M.-A. durchschnittlich bei 6 M.-A. unter Verwendung von runden differenten Elektroden von 20—30 qcm Querschnitt ermittelt wurde, während die Unwirksamkeit oder Schädlichkeit stärkerer Ströme sowie labiler Behandlung, von Stromunter-

brechungen und starken inducirten Strömen mehrfach beschrieben wurde (Fälle 1, 5, 14, 15, 18, 63). Es sind dies aber Proceduren, welche besonders wirksam sein sollten, wenn es auf die „Fühlbarkeit" der elektrischen Einwirkung bei ihrem angeblich lediglich suggestiven Einfluss wirklich ankäme.

Diese meine immer und immer wieder bestätigten Erfahrungen, bei denen ich Controlversuche schon früher nicht versäumt habe, dieselben aber auch in der Form der „Scheingalvanisation" im Fall 63 erneuert habe, dürften ausreichen, meine vor 15 Jahren niedergelegten Ergebnisse vollauf zu bestätigen und aus nicht noch einmal zu wiederholenden Gründen, ganz abgesehen von dem praktischen Erfolge der Beschleunigung des Heilwegsverlaufs, eine antiparalytische physische Wirkung des galvanischen Stromes bei leichten peripherischen Paralysen unabhängig von der Suggestion zu begründen.

In wie weit aber in allen 54 einschlägigen Fällen der nahezu gesetzmässig erzielte unmittelbare Erfolg zur Abkürzung der Dauer der Lähmung beigetragen hat, geht bei 8 Fällen (4, 27, 31, 34, 47, 51, 59, 62) aus den Krankengeschichten nicht hervor, sei es dass die Kranken ausblieben oder die Notizen über den weiteren Heilungsverlauf versäumt wurden. In allen anderen 46 Fällen ergeben die Krankengeschichten, dass durch den von Sitzung zu Sitzung gesteigerten Einzelerfolg innerhalb weniger Tage die Lähmung zurückging. Da darunter 39 Fälle in den ersten Tagen oder innerhalb der ersten Woche in Behandlung kamen, so kann in diesen von einer baldigen Coupirung der Lähmung gesprochen werden. Für den praktischen Einfluss der Elektrotherapie vernachlässigter Fälle sind dagegen sieben (8, 15, 18, 36, 48, 54) von Interesse, welche erst zwischen 8 und 48 Tagen nach Eintritt der Lähmung in Behandlung kamen und nun erst unter geeigneter Therapie einer unverkennbaren Spätheilung zugeführt wurden.

Mit Rücksicht auf den Termin der Heilung will ich gern einräumen, dass in meiner früheren summarischen Statistik in der Real-Encyklopädie die Anzahl der bis zur vollständigen Wiederherstellung beobachteten Fälle, selbst die vorher berücksichtigten Fälle eingerechnet, nach den vorhandenen Aufzeichnungen als zu gross angegeben wurde, wenn auch nach der Natur des Materials (Kassenkranke) es unzweifelhaft ist, dass die Kranken in Behandlung geblieben wären, wenn etwaige Ueberreste ihrer Lähmung sie an ihrer Arbeitsfähigkeit gehindert hätten. Aber selbst bei etwas strengerer Kritik der Journalnotizen halte ich unter den mit unmittelbarem Erfolg behandelten Fällen noch

29 in Bezug auf den Heilungstermin für genügend abgeschlossen, um sie tabellarisch zusammenzustellen.

Nr. des Falles	Aufnahme nach Eintritt der Lähmung	Zahl der Sitzungen	Heilung nach Beginn der Behandlung	Heilung nach Beginn der Lähmung
5	3 Tage	6	10 Tage	13 Tage
6	4 "	8	16 "	20 "
7	3 "	9	12 "	16 "
8	14 "	10	19 "	33 "
9	3 "	10	11 "	14 "
10	1 Tag	5	9 "	10 "
11	1 "	9	13 "	14 "
14	3 Tage	7	12 "	15 "
18	48 "	10	25 "	73 "
20	1 Tag	6	10 "	11 "
22	1 "	6	6 "	7 "
23	1 "	3	3 "	4 "
26	2 Tage	?	5 "	7 "
28	4 "	4	4 "	8 "
29	2 "	4	4 "	6 "
35	5 "	?	13 "	18 "
36	15 "	?	32 "	47 "
38	4 "	?	13 "	17 "
42	2 "	?	6 "	8 "
44	2 "	3	3 "	5 "
45	4 "	?	26 "	30 "
46	1 Tag	3	3 "	4 "
50	3 Tage	?	8 "	11 "
52	2 "	?	7 "	9 "
54	8 "	2	2 "	10 "
56	2 "	3	3 "	5 "
58	0 Tag	?	13 "	13 "
60	16 Tage	?	25 "	41 "
63	1 Tag	14	22 "	23 "

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass bei 29 bis zur Heilung beobachteten Fällen, bei welchen die stabile Galvanisation unmittelbaren Erfolg hatte, die Behandlung 3—32 oder durchschnittlich 11,5 Tage beanspruchte, die Lähmung von ihrem Beginne ab 4—73, durchschnittlich 17 Tage dauerte. Lässt man aber bei der Berechnung, gewiss mit Recht, diejenigen vernachlässigsten 4 Fälle (No. 8, 18, 36, 60) aus, welche erst 14 bis 48 oder durchschnittlich 24 Tage nach Erwerbung der Paralyse zur Behandlung gelangten, so ermässigt sich für die dann noch übrigen 25 Fälle die Dauer der Behandlung auf 3 bis 26 oder der Durchschnitt auf 9,4 Tage, die Dauer der Lähmung bei denselben Fällen auf 4 bis 30 Tage oder durchschnittlich auf 12 Tage. Rechnet man aber zu den 29 sichtbar beeinflussten Fällen die früher besprochenen, ebenfalls bis zur Heilung, indessen ohne unmittelbaren Erfolg behandelten 6 Fälle

hinzu, bei welchen möglicherweise doch die galvanische Behandlung den Heilungsverlauf beschleunigt haben konnte, so berechnet sich für die Gesammtzahl der 35 nach den Krankengeschichten bis zur Heilung galvanisirten Fälle die Dauer der Behandlung auf 3 bis 41, durchschnittlich auf 14,3 Tage, die Dauer der Lähmung auf 4 bis 73 oder im Durchschnitte auf 20,5 Tage.

Die Anzahl der Sitzungen ist nicht immer aufgezeichnet worden. Sie erfolgten bei schnell sich bessernden Fällen täglich und nur, wenn sich der Heilungsverlauf in die Länge zog, jeden zweiten Tag. Soweit sie verzeichnet wurden, ergiebt sich die früher angegebene Durchschnittszahl von 7 Sitzungen.

Da also, je nachdem die bis zur Heilung beobachteten und behandelten Fälle zusammengefasst werden, die durchschnittliche Dauer der Behandlung auf 9,4 bis 14,3 Tage, die durchschnittliche Dauer der Lähmung auf 12 bis 20,5 Tage berechnet wird, so entfernt sich letztere nicht allzu sehr von der früher von mir auf Grund weniger strenger Berechnung ermittelten von 13 Tagen, bleibt aber beträchtlich hinter der von früheren Autoren angegebenen und auch aus den Delprat'schen Resultaten berechneten von jedenfalls mehr als 30 Tagen zurück. Noch deutlicher ergiebt sich die Abkürzung des Heilungsverlaufs durch die geeignete elektrotherapeutische Behandlung, wenn man nur die voll beobachteten 28 Fälle (die Fälle 24, 32, 55 ohne augenblicklichen Erfolg mit eingerechnet) heranzieht, welche frühzeitig, d. h. innerhalb der ersten 8 Tage, zur Behandlung kamen und dann durchschnittlich in 14 Tagen vom Eintritt der Lähmung bis zur Heilung abliefen.

An der Gleichartigkeit meines und anderweitigen Krankenmaterials hat man aber keinen Grund zu zweifeln. Wenigstens ist die von Oppenheim[1]) als toxicopathische bezeichnete Prädisposition, welche der Alkoholismus wahrscheinlich durch die Präexistenz neuritischer Alterationen[2]) für Drucklähmungen darbietet, in der überwiegenden Mehrzahl meiner Fälle ausdrücklich hervorgehoben. In dem Fall 36, welcher einen Maler betraf, der schon einmal eine Drucklähmung des anderen Armes gehabt hatte, kann latenter Saturnismus auch zu dem langsamen Verlauf beigetragen haben.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel und glaube ich aus dem von mir vorgelegten Material, welches ich in derselben Ausdehnung nicht

1) Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49. S. 1159.

2) Vgl. Oppenheim und Siemerling, Arch. f. Psych. 1887. Bd. XVIII. S. 523.

noch einmal zu sammeln Gelegenheit haben dürfte, den im Eingange dieser Arbeit in zweiter Linie als wünschenswerth bezeichneten Nachweis geliefert zu haben, dass durch die von R. Remak vorgeschlagene und von mir ausgeprobte elektrische Behandlungsmethode der Drucklähmungen des Radialis auch in praktischer Beziehung eine wirkliche Abkürzung des natürlichen Verlaufes erzielt worden ist. Denn es darf doch nicht allzu gering angeschlagen werden, wenn die Gebrauchsstörung einer, und zwar in der Mehrzahl der Fälle der rechten Oberextremität bei Mitgliedern der Arbeiterklasse um mehr als zwei Wochen durchschnittlich abgekürzt werden kann. Uebrigens wird kaum die Spitalpraxis, jedenfalls aber nicht der weibliche Theil der Privatpraxis F. Schultze[1]) beistimmen, wenn er in Betreff der leichten peripherischen Facialislähmungen, wohl vom Standpunkt des Klinikers aus, meint, dass es meistens für den Kranken nicht von solcher Bedeutung ist, ob die Heilung einige Tage früher oder später erfolgt, dass man ihm eine häufige und langdauernde (?) Behandlung Seitens des Arztes zumuthen dürfte. Da nun aber auch Schultze ausspricht, dass es von wissenschaftlichem wie von praktischem Interesse immerhin sehr erwünscht wäre, möglichst genau zu bestimmen, um wie viel Zeit auch in leichten Fällen die Heilung durch die verschiedenen Anwendungsweisen des elektrischen Stromes beschleunigt werden könnte, hoffe ich, dass für den Austrag dieser Frage im positiven Sinne diese meine Arbeit nicht vergeblich sein wird.

Ihr Ergebniss glaube ich kurz dahin zusammenfassen zu können, dass bei einer in Bezug auf ihre Pathogenese übersichtlichen häufig vorkommenden Lähmungsform der methodischen Elektrotherapie eine physische antiparalytische Wirkung zukommt, sowohl bei der jedesmaligen Application als bei wiederholter Anwendung für die Abkürzung des gesammten Heilungsverlaufes.

Da dieselben Wirkungen bei entsprechender Anpassung der Methode bei anderweitigen peripherischen Lähmungen thatsächlich beobachtet werden können, wie ich dies beispielsweise von den Erb'schen Plexuslähmungen schon vor Jahren[2]) angegeben habe und durch mehrfache Beobachtungen erhärten könnte, so ergiebt sich die Verwerflichkeit im Eingange dieser Arbeit erwähnter, von Anderen empfohlenen abschreckender, nur auf die Psyche wirkender Behandlungsmethoden.

1) a. a. O. S. 12.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 9. S. 118.

Wenn nach A. Eulenburg mit der Behandlung der Lähmungen die Existenzberechtigung der Elektrotherapie steht und fällt, so wird dieselbe nach überstandenem Ansturm wohl noch gesichert werden. Allerdings muss sie sich aber auch der Eiferer erwehren, welche in dem naturwissenschaftlich unbegreiflichen Dogma befangen sind, dass nicht nur alle Lähmungen, sondern die verschiedensten Affectionen prädestinirt sein könnten, mit derselben Dichtigkeitsformel schwacher galvanischer Ströme geheilt zu werden.

Ist nun auch der Nachweis gelungen, dass zu der Abkürzung des Heilungsverlaufes der hier berücksichtigten Lähmungen die unmittelbar wirksame elektrotherapeutische Maassnahme den Anlass gegeben hat, so ist doch andererseits die Wahrscheinlichkeit ausdrücklich hervorzuheben, dass sehr wohl das durch den ersten Erfolg erweckte Vertrauen die Patienten veranlasst haben wird, auch nach den Sitzungen die activen Bewegungen des vorher gelähmten Nervengebietes zu üben, und so auch die Suggestion zum Gesammterfolg beigetragen haben kann. Nachdem nun aber einmal gezeigt worden ist, dass es die Suggestion allein nicht thut, sondern zunächst eine zweckmässige elektrotherapeutische Application erforderlich war, scheint es nur von speculativem Interesse zu sein, bei jeder empirisch bewährten und namentlich unmittelbar, sei es zunächst auch nur symptomatologisch erfolgreichen elektrotherapeutischen Methode immer und immer wieder untersuchen zu wollen, welche Quote des etwaigen Heilerfolges der physischen oder physiologischen Wirkung und welche dem psychischen Einfluss zukommt.

XXII.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.

Hinterstrangsklerose und Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks.

Ein Beitrag zur Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des peripherischen und centralen Nervensystems

von

Dr. M. Dinkler,

I. Assistent und Privatdocent.

(Mit Tafel VIII, IX, Fig. 1—11.)

Die atrophischen Lähmungen, welche im Verlaufe der Tabes dorsalis häufiger (ungefähr in 20% aller Fälle[1]) zur Entwicklung kommen, lassen sich anatomisch auf zwei verschiedene Processe zurückführen: nach Charcot[2]) und Pierret's[3]), sowie Leyden's[4]) Untersuchungen sind sie centralen Ursprunges, bedingt durch eine Erkrankung der grauen Vordersäulen, nach denen Dejerine's[4]) und Nonne's[5]) jedoch peripherischer Natur, erzeugt durch eine Neuritis der motorischen Nerven bei normalem Verhalten der grauen Substanz des Rückenmarkes. Die letzteren Autoren, deren Arbeiten in die jüngste Vergangenheit fallen, verfügen über ein so umfangreiches Material — Dejerine allein berichtet über 9 anatomisch genau untersuchte Fälle —, dass die Frage nach der häufigeren Localisation der Muskelatrophien sich schon jetzt mit ziemlich grosser Sicherheit zu Gunsten des peripherischen Sitzes beantworten lässt. Dejerine geht sogar noch weiter und hält sich, gestützt auf die grosse Zahl der eigenen Beobachtungen, zu dem Schluss berechtigt, dass die von Charcot und Leyden nachgewiesene spinale Amyotrophie (nach dem Type Duchenne-Aran) mit dem tabischen Process in gar keiner Beziehung steht, sondern dass es sich in diesen Fällen um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier differenter Krankheitsvorgänge handelt. Diese Ansicht Dejerine's hat in den neuesten Arbeiten zwar

1) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

keinen directen Widerspruch erfahren — zum Theil wohl wegen der nur selten möglichen mikroskopischen Untersuchung dieser Muskelatrophien —, doch drängt sowohl der anatomische Nachweis, dass die Tabes vielfach*) mit manifesten syphilitischen Veränderungen der Gefässe, der Meningen u. s. w. combinirt verläuft und demnach unter die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems einzureihen ist, wie auch die mehrfach bestätigte Beobachtung, dass bei der Syphilis des Nervensystems im weiteren Sinne, wie auch bei der Tabes vollkommen identische degenerative Processe in der grauen Substanz der Medulla oblongata vorkommen, zu einer erneuten Discussion dieser Frage. Folgender in der medicinischen Klinik zum Theil von Friedreich und F. Schultze beobachtete Fall von Syphilis des peripherischen und centralen Nervensystems bietet sowohl durch die cervicale Localisation der Hinterstrangsklerose, die partielle Olivendegeneration und die diffusen syphilitischen Gefässveränderungen, wie auch ganz besonders die gleichzeitig bestehende atrophische Lähmung der rechten oberen Extremität (nach dem Typus der progressiven spinalen Muskelatrophie) einen interessanten Beleg für das Vorkommen von Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, sowie für die Mannigfaltigkeit und Fülle der nervösen Störungen, welche sich an eine specifische Infection anschliessen können.**)

I. Klinischer Theil.

Karl Maier, 48jähriger Knecht von Dilsberg, wurde am 14. Januar 1890 in die med. Klinik aufgenommen.

Anamnese. Wiewohl von dem sehr schwerhörigen und ganz undeutlich sprechenden, delirirenden Patienten eine sichere Anamnese nicht zu erheben ist, so scheint doch so viel sicher, dass er vor 8 Tagen unter Schüttelfrost, Schwindel, Kopfschmerz und allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankt ist; hierauf ist Stechen in der linken Seite und Hustenreiz aufgetreten; Auswurf angeblich nie blutig. Stechen, Husten und Mattigkeit haben in den nächsten Tagen zwar zugenommen, doch hat Patient bis heute noch weitergearbeitet; am 13. Januar Erbrechen; Stuhlgang regelmässig.

Ueber die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind keine

*) Es darf hier zur Bestätigung der Häufigkeit syphilitischer Processe bei der Tabes vielleicht hervorgehoben werden, dass die im Laufe der drei letzten Jahre von der hiesigen medicinischen Klinik aus zur Obduction gekommenen drei Tabesfälle sämmtlich manifeste syphilitische Veränderungen dargeboten haben.

**) Ich halte es für nöthig, schon hier zu bemerken, dass in den folgenden Mittheilungen sowohl in klinischer, wie in anatomischer Beziehung manche Lücken zu Tage treten werden, welche jedoch durch den sonderbar complicirten Verlauf hinreichend entschuldigt werden.

sicheren Angaben zu erhalten; ebensowenig vermag Pat. über seine früher überstandenen Krankheiten zu berichten.

Aus den früheren Krankengeschichten der Klinik und des medicinischen Ambulatoriums lässt sich Folgendes entnehmen.

Klinische Beobachtung vom 16.—28. September 1879.

Anamnese. Pat. giebt an, früher stets gesund und kräftig gewesen zu sein. Im Januar d. J. fiel ihm eine 12 Sprossen lange Leiter aus dem 3. Stockwerk herab auf das linke Scheitelbein; danach viertelstündige Bewusstlosigkeit; rasch erholt ging er am selben Tage wieder wie sonst seinen Geschäften nach, nachdem eine kleine Verletzung der äusseren Kopfhaut genäht war. Volles Wohlbefinden bis vor 4 Wochen, wo heftiges Kopfweh auftrat, und die Sprache unbeholfen und schwerfällig wurde. Die Beschwerden nahmen zu; vor 10 Tagen plötzlich heftiges Kopfweh, etwas Schwindel, Aphasie, Bewusstsein erhalten; Bettruhe; am nächsten Tage anscheinend wieder gesund, arbeitete Patient wieder wie früher. Nach zwei Tagen trat ein weiterer Anfall mit Aphasie auf; seit 3 Tagen Gefühl von Schwäche, taumelnder Gang, Kopfweh, stärkere Sprachstörungen. Die nächste Umgebung des Pat. bemerkte in letzter Zeit noch eine zunehmende Vergesslichkeit und Unzuverlässigkeit an dem sonst tüchtigen Manne.

Status. Pat. von guter Ernährung, sehr gesundem Aussehen, guter Musculatur; Pupillen gleich weit, reagiren gut, linker Mundwinkel hängt etwas herab, linke Nasolabialfalte verstrichen, linke Gaumensegelhälfte weniger beweglich; Sprache etwas unbeholfen, Kopfweh; Sensibilität und Motilität erhalten, Gang taumelnd, leichtes Schwanken bei Augenschluss; Sehnenreflexe erhalten; starke Albuminurie; kein Fieber; Ordin.: Kal. jodat., Eisbeutel. Nach 4 Tagen völlige Euphorie; ophthalmoskopisch normaler Befund; in der Höhe des linken Scheitelbeines eine kleine lineare leicht verschiebbare Narbe; Albuminurie geringer, nie Formenelemente nachweisbar; am 28. September Entlassung auf Wunsch des sich gesund fühlenden Pat., Albuminurie andauernd.

Ambulatorische Beobachtung vom 16.—30. December 1879.

Paralysis m. obliqui sup. dextri, Paresis der Gaumenäste des N. facialis dexter, Fehlen des Gaumensegelreflexes; auf Kal. jodatum (obwohl keine Lues nachweisbar) verschwindet die Parese im Facialis, der Gaumensegelreflex tritt wieder auf, die Trochlearis-Lähmung geht zurück.

Klinische Beobachtung vom 2.—11. März 1880.

Pat. wurde heute früh während der Arbeit plötzlich bewusstlos, fiel um; nach einiger Zeit konnte Pat. wieder gehen, jedoch nicht sprechen; bis zur Aufnahme in die Klinik fehlt ihm jede Erinnerung; seit der Entlassung aus der Klinik hat er stets gearbeitet, doch soll seine Sprache bisweilen sehr unverständlich gewesen sein.

Status. Pat. kann gehen und stehen, unter erheblichem Schwanken, Sprache lallend, Aussprechen des eigenen Namens unmöglich; keine Pupillendifferenz; mimische Gesichtsbewegungen normal, linke Nasolabialfalte etwas flacher als die rechte; keine sensible, keine motorische Störung; — ½ Stunde nach der Aufnahme ist die Sprache viel besser, Pat. kann sich wieder verständlich machen; Erinnerungsdefect vom Beginn der Bewusstlosigkeit bis zur Aufnahme in die Klinik. — 3. März. Aphasie gänzlich geschwunden, viel Albumin im Urin. 5. März. Rechte Pupille > linke. 9. März. Pupillen gleich, Albuminmenge geringer. 11. März. Entlassung auf Wunsch, Wohlbefinden.

Ambulatorische Beobachtung vom 29. Juli 1880 bis Februar 1881.

Paralysis n. oculomotor. sin. (Ptosis completa, Fehlen der Augenbewegung nach innen, oben, unten; reflectorische Pupillenstarre und Mydriasis des linken Auges.

Die Lähmung war langsam innerhalb 6 Wochen entstanden. Am 3. August 1880 klinische Vorstellung des ambulant von Herrn Prof. Schultze behandelten Patienten. **Status.** Complete Ptosis des linken oberen Augenlides, reflectorische Starre mit Mydriasis links; alle Bewegungen des Bulbus ausser der nach aussen fehlen: complete Paralyse n. oculomotor. sin.; N. facialis frei von Störungen; anamnestisch ist zu betonen, dass Pat. vor **10 Jahren ein Geschwür am Penis** gehabt hat, welches in 2 Tagen ausheilte; das Kopfweh ist seit der elektrischen Behandlung geringer. 24. Januar 1881. Ptosis viel geringer, das Auge wird halb geöffnet, Pupille nicht mehr so weit wie früher; Contractur im M. externus sin.; Besserung anscheinend schon eingetreten, da Pat. 3 Monate nicht behandelt worden war. 15. März 1889. Parese des rechten Armes; auch der linke scheint schwächer. Hypästhesie im Gebiet des rechten N. ulnaris. Genauere Untersuchung sollte folgen, doch stellte sich Pat. nicht wieder vor.

Status praesens vom 14. Januar 1890.

Kräftig gebauter Mann, Ernährungszustand ziemlich gut, Zähne äusserst defect, zum grössten Theil cariös, Zunge trocken, Bewegungen derselben normal, grosser Defect mit narbigen Rändern im harten und weichen Gaumen, diffuse strahlige Narben an der hinteren Rachenwand, dazwischen eiterig (?) belegte Stellen.

Thorax. Athmung beschleunigt und oberflächlich, Herzchoc im 5. ICR an normaler Stelle fühlbar, öfters aussetzend.

Percussion. Ueber der linken Lunge: vorn Schachtelton, nach der Seite zu in tympanitischen Schall übergehend, hinten von der Mitte der Basis scapulae abwärts Dämpfung, Stimmfremitus im Bereiche derselben abgeschwächt;
über der rechten Lunge normale Schallverhältnisse;
Herzdämpfung nicht vergrössert.

Auscultation über der linken Lunge: vorn vesiculäres Athmen; in der Seite Athemgeräusch abgeschwächt, durch Rasselgeräusche ziemlich verdeckt; hinten im Bereich der Dämpfung Knistern und abgeschwächtes Bronchialathmen;
über der rechten Lunge hinten unten einige feuchte Rhonchi.
Herztöne rein, Herzaction unregelmässig.
Im Abdomen keine Anomalie nachweisbar.
Nervensystem (soweit eine Untersuchung möglich):
Motilität: atrophische Lähmung im Gebiet des rechten N. ulnaris und medianus, sonst anscheinend keine Lähmung;
Sensibilität?
Reflexe: Patellarreflexe vorhanden, Tricepsreflexe nicht deutlich auszulösen.
Hirnnerven: linke Pupille weiter als die rechte, dabei reflectorische Starre links.
Urin nicht untersucht, da ihn Pat. unter sich gehen lässt.

Temperatur 39,1°, Puls 120, klein, irregulär. 14. Januar im Urin gekörnte Cylinder, rothe und weisse Blutzellen, ziemlich viel Albumin; Puls flatternd, ganz unregelmässig; fortwährendes Deliriren, Athmung deutlich stertorös, sehr frequent, über den Lungen keine wesentliche Aenderung objectiv nachweisbar.

Abends 7 Uhr Exitus letalis bei einer Körperwärme von 41°.

Klinische Diagnose: Pleuropneumonia lateris sin. lobi infer., Oedema pulmonum, Parese im Gebiet des rechten N. ulnaris und medianus mit Atrophie, alte Lues (grosse Defecte im harten Gaumen), linksseitige Pupillenstarre und Mydriasis; (Syringomyelie? Poliomyelitis anter.? Neuritis?) Nephritis.

II. Anatomischer Theil.

Die **Section** (20 Stunden nach dem Tode von Herrn Dr. Ernst gemacht) ergiebt Folgendes:

Kräftig gebauter Körper, Krallenstellung der rechten Hand (main de griffe), Atrophie der Musculatur der rechten Hand; dicke Dura und trübe, verdickte Pia; um die Einmündungen der Venen der Pia in den Sinus longitudinalis einzelne Adhäsionen zwischen Dura und Pia; klaffende, weite und dickwandige, mit Plâques besetzte Arterien der Gehirnbasis. Im hinteren Theil des linken Linsenkernes ein dreieckiger Erweichungsherd von fächerigem cystischen Bau mit bräunlichem flüssigen Inhalt; ein ähnlicher Herd rechts etwas weiter nach der Inselrinde, der äusseren Kapsel entsprechend. Am Rückenmark deutliche Trübung der Pia; im Herzfleisch einzelne schwielige, weissgraue Flecken, besonders an der Basis der Papillarmuskeln des linken Ventrikels und in den Papillarmuskeln selbst; im Anfangstheil der Aorta, sowie in der Pars abdominalis und thoracica grosse beetartige Prominenzen, schwielige, weiss glänzende Plâques der In-

tima. Rechts geringe Hydrocele und narbige Schwielen in der Tunica albuginea testis, letztere auch in der des linken Hodens.

Der Lungenbefund bietet nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose [Pleuritis fibrino-purulenta sin.; Pericarditis fibrinosa, Pneumonia lobi sin. infer., Bronchitis]: syphilitische Narben des Gaumens, myocarditische Schwielen, Endarteriitis aortae et arteriar. basis cranii, Schwielen in der Tunica albugin. testis utriusque; Meningitis (?) chronica der Pia mater cerebralis et spinalis.

Nach der üblichen Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol treten am Rückenmark schon makroskopisch auf den Schnittflächen im Cervicalmark deutliche Degenerationsstreifen an der inneren Grenze der Keilstränge — und zwar rechts in grösserer Ausdehnung als links — hervor; ebenso ist an der grauen Substanz eine gewisse Anomalie darin erkennbar, dass bald das rechte, bald das linke Vorderhorn kleiner erscheint.

Die genaue mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarkes, sowie der peripherischen Nerven der rechten oberen Extremität, des gesammten Gefässsystems und der Muskeln der rechten Hand ergiebt Folgendes:

A. Rückenmark.

1. II. Cervicalwurzel: Streifenförmige Degenerationszone im Bereiche des medialen Randes der Burdach'schen Stränge und eines ganz schmalen Saumes der lateralen Grenze der Goll'schen Stränge. Auf der rechten Seite ist das Degenerationsgebiet breiter und länger, als links, und erreicht die hintere Peripherie des R.-M., nachdem es, in die Burdach'schen Stränge (in der Richtung nach der hinteren Wurzel zu) weiter hineinragend, eine dreieckige Form angenommen hat. Links endet der schmale Degenerationsstreifen schon im hinteren Drittel der Burdach'schen Stränge. Im Bereiche der degenerirten Partien sind die gröberen und feineren Nervenfasern mehr oder weniger vollständig zerfallen; ein Theil der noch erhaltenen ist zu grossen Klumpen oder Schollen aufgequollen, ein anderer zeigt noch annähernd normale Structurverhältnisse. Das Gliagewebe ist je nach der Intensität des Nervenfaserzerfalles verschieden stark gewuchert und bildet an den Stellen ausgesprochenen Nervenfaserschwundes dicke, ziemlich gleichmässig mit den Carminfarbstoffen sich imprägnirende Balken, in denen bald mehr, bald weniger zahlreiche ovoide und runde Kerne von grossem Chromatinreichthum — sie färben sich ganz intensiv mit Hämatoxylin und lassen keine weitere Differenzirung erkennen — eingelagert sind. Die in dem degenerirten Gebiet liegenden Blutgefässe zeigen eine deutliche Zunahme ihrer Wanddicke, die vorwiegend auf eine sklerotische Verdickung der äusseren Gefässschicht zurückzuführen ist, nur ganz vereinzelt finden sich die Zeichen einer kleinzelligen Infiltration. Die in die Hinterhörner durch die Wurzelzonen einstrahlenden Nervenfasern der hinteren Wurzeln scheinen nicht erheblich vermindert, dagegen sind die durch die Lissauer'sche Zone der rechten Seite verlaufenden Fasern der hinteren Wurzeln zum grösseren Theil degenerirt; da auch die longitudinalen Nervenfasern der Lissauer'schen Zone in grösserem Umfange erkrankt und zerfallen sind, so tritt diese ganze Partie schon makro-

skopisch bei der Weigert'schen und Freud'schen Färbung als heller, nervenfaserarmer Fleck hervor. Auf der linken Seite zeigen das entsprechende Hinterstrangfeld, sowie die hinteren Wurzeln geringgradige ähnliche Veränderungen. — Ganz besonders ist noch zu betonen, dass das centrale Gebiet der Hinterstränge, welches der hinteren Commissur anliegt, von den Degenerationsstreifen der Burdach'schen Stränge nicht erreicht wird. Der übrige Querschnitt der weissen Substanz zeigt bis auf eine kleine zwischen den austretenden vorderen Wurzeln gelegene Randpartie der Vorderstränge, in welcher eine Anzahl Fasern degenerirt sind, normale Verhältnisse. — Von der grauen Substanz sind vorwiegend die Vorderhörner erkrankt. Von den multipolaren Ganglienzellen lässt ein Theil verschiedene Stadien einer fortschreitenden Degeneration erkennen; das Protoplasma hat in vielen seine gekörnte Structur verloren, der Kern seine bläschenförmige Gestalt und sein zierliches, den Nucleolus tragendes Chromatingerüst; die Fortsätze der Ganglienzellen sind vielfach zerfallen oder im Zerfall begriffen. Als Endproducte dieser degenerativen Vorgänge finden sich kern- und fortsatzlose runde oder vieleckige, oft bis auf einen winzigen Rest geschwundene Schollen, von welchen die zur Verwendung kommenden Farbstoffe bald abnorm reichlich, bald gar nicht aufgenommen werden. Vacuolenbildung ist nur ausnahmsweise zu beobachten. Der Lage nach sind es die zur medialen und vorderen Gruppe gehörigen Ganglienzellen, welche in grösserer Menge hochgradig degenerirt sind. Die Zahl derjenigen Zellen, welche noch deutliche Fortsätze und wohl ausgebildete Kerne unterscheiden lassen, beträgt im linken Vorderhorn ca. 9, im rechten ca. 6. Entsprechend der Atrophie der Zellen sind auch die Nervenfasern, welche die grauen Vorderhörner durchziehen, zum Theil geschwunden. Die bündelförmige Anordnung zu einzelnen Zügen, welche in der Cervicalanschwellung meist zu Tage tritt, ist kaum noch kenntlich, ebenso ist auch das anscheinend wirre Netz von Nervenfasern weniger dicht geworden. Die Atrophie scheint vorwiegend die gröberen Fasern betroffen zu haben, von denen die Mehrzahl jedenfalls als Fortsätze der Ganglienzellen anzusprechen sind. Das gliöse Zwischengewebe ist sehr wenig verändert; es lässt sich kaum entscheiden, ob das stärkere Hervortreten des Gliareticulums auf den Schwund der Nervenfasern oder auf eine wirkliche Zunahme zurückzuführen ist. Die Blutgefässe zeigen etwas verdickte Wandungen bei erweitertem Lumen und scheinen an Zahl gegenüber normalen Präparaten etwas vermehrt. (Vgl. Figur 1.)

2. III. Cervicalwurzel. Degeneration der medialen Zone der Burdach'schen Stränge etwas ausgedehnter und zwar rechts wieder stärker als links; vor dem ventralen Hinterstrangsfeld biegt der Degenerationsstreifen hakenförmig nach dem Hinterhorn zu um. Nach hinten endet der Degenerationsstreifen wieder in Form eines dreieckigen Feldes, dessen Hypotenuse dem Hinterhorn annähernd parllalel verläuft; während rechts die degenerativen Veränderungen sehr deutlich in dem bezeichneten Gebiet hervortreten, sind sie links an Intensität viel geringer, zeigen jedoch die gleiche Topographie wie die rechtsseitigen. Auch in den Vordersträngen sind einzelne Fasern in den peripherischen Partien, welche von den vorderen Wurzeln durchzogen werden, degenerirt. Von

der grauen Substanz sind wiederum die Vordersäulen verändert; eine Anzahl von Ganglienzellen ist atrophirt und repräsentirt sich in Form kleiner fortsatz- und kernloser, homogener Schollen. Besonders zahlreich an degenerirten Exemplaren ist die vordere und mediale Gruppe des linken Vorderhorns. Bei der Zählung finden sich rechts ca. 25, links ca. 18 anscheinend normale Ganglienzellen. Entsprechend der Ganglienzellendegeneration sind auch die Nervenfasern der Vorderhörner an dem Zerfall betheiligt. (Vergl. Fig. 2.)

3. IV. Cervicalwurzel. Die Degeneration der inneren Grenze der beiderseitigen Burdach'schen Stränge nimmt in dem ventralen Drittel eine grössere Fläche ein, als in der Höhe der 2. und 3. Cervicalwurzel; nur ein schmaler Streifen normaler Fasern trennt in der Medianlinie die erkrankten Feldern in ihrer Ausbreitung an der Peripherie behält die erkrankte Partie die dreieckige Configuration bei; ebenso sind die Veränderungen im rechten Keilstrang intensiver als im linken, wie dies an den höher gelegenen Querschnitten der Fall ist. Die Nervenfaserdegeneration in der Umgebung der austretenden vorderen Wurzeln ist links ebenso deutlich wie rechts. Die Lissauer'sche Zone zeigt beiderseits eine deutliche Degeneration von feineren und gröberen Fasern. In den grauen Vordersäulen ist eine ziemlich grosse Zahl von Ganglienzellen degenerirt, ebenso sind die Nervenfasern spärlicher, als unter normalen Verhältnissen, zum Theil zeigen sie varicöse Verdickungen und Quellungen. Im rechten Vorderhorn finden sich ca. 10 mit Fortsätzen und Kernen versehene Ganglienzellen, im linken ca. 13. (Vergl. Fig. 3.)

4. VII. Cervicalwurzel. Die degenerirten Streifen liegen weiter von einander entfernt, lassen das ventrale Hinterstrangsfeld frei und gehen im dorsalen Drittel der Keilstränge, lateralwärts sichelartig umbiegend, fast bis an die Peripherie des Rückenmarks. Die Degeneration ist rechts wiederum stärker als links. Die Lissauer'sche Zone ist wenig verändert. Die Fasern, welche in der Peripherie der Vorderstränge zwischen den vorderen Wurzeln liegen, sind links in grösserem Umfange als rechts degenerirt. Auch in den Goll'schen Strängen zeigen sich einzelne Fasern degenerirt neben der Fiss. post longit. In den grauen Vordersäulen sind rechts anscheinend weniger Ganglienzellen als links der Atrophie anheimgefallen; bei der Zählung lassen sich rechts ungefähr 35 mit Fortsätzen und Kern versehene gegenüber 28 der linken Seite nachweisen. Der Nervenfaserschwund tritt besonders in der medialen Hälfte der Vorderhörner deutlich hervor. (Vergl. Fig. 4.)

5. VIII. Cervicalwurzel. Ausser geringem Faserschwund in den Goll'schen Strängen neben der Fissura posterior findet sich nur die laterale hintere Partie des rechten Keilstranges, welche ungefähr der äusseren Wurzelzone entspricht, degenerirt. Die feinen Fasern der Lissauer'schen Randzone sind vollständig geschwunden. In dem rechtsseitigen Vorderstrang ist eine erhebliche Zahl von Nervenfasern zwischen den austretenden Wurzeln atrophirt. Die Degeneration der Ganglienzellen ist in dem rechten Vorderhorn etwas stärker als in dem linken, ebenso der Nervenfaserzerfall. (Vergl. Figur 5.)

Im Dorsal- und Lumbalmark sind ausgesprochene Veränderungen des Rückenmarkes nicht vorhanden; nur bis zum 4. Dorsalnerven herab ist

rechts im Keilstrang etwa im Bereiche der hinteren äusseren Wurzelzone eine geringe Faserabnahme nachweisbar.

B. Rückenmarkswurzeln.

1. II. Cervicalwurzel. In den hinteren Wurzeln ist beiderseits je ein dünnes Nervenstämmchen zum grösseren Theil degenerirt; von den vorderen Wurzeln zeigt die rechtsseitige deutliche Quellung und Aufblätterung der Markscheide einzelner Nervenfasern.

2. III. Cervicalwurzel. Die Degeneration der hinteren Wurzeln ist erheblicher; in den vorderen Wurzeln finden sich beiderseits degenerirte Fasern zwischen den normalen eingelagert; in der linken Wurzel fällt ausserdem noch ein Nervenstämmchen auf, dessen Centrum aus einer Vene mit dünnen Wandungen besteht; das Blutgefäss wird von einer einreihigen Schicht von Nervenfasern zaunförmig umschlossen.

3. IV. Cervicalwurzel. Die hinteren Wurzeln sind in ausgesprochener Weise beiderseits degenerirt. Auch in den vorderen Wurzeln sind erhebliche Veränderungen nachweisbar, und zwar sind sie rechts zweifellos stärker als links. Die Art der Veränderung ist insofern erwähnenswerth, als die Markscheide eine so erhebliche Quellung erkennen lässt, dass der Axencylinder (infolge von Druckatrophie) kaum noch als feinster Punkt im Centrum der homogenen Scheiben nachweisbar ist.

4. V. VI. VII. Cervicalwurzel. Die vorderen Wurzeln sind beiderseits zum Theil degenerirt, die linksseitige in höherem Grade als die rechtsseitige. In den hinteren Wurzeln scheint die Atrophie der Nervenfasern etwas geringer als in der Höhe der IV. Wurzel.

5. VIII. Cervicalwurzel. Die hintere Wurzel der rechten Seite ist zum grössten Theile, die der linken nur in geringem Grade degenerirt. Auch von den vorderen Wurzeln ist die rechtsseitige erheblicher erkrankt, als die linksseitige.

6. II. Dorsalwurzel. Sowohl die vorderen wie hinteren Wurzeln zeigen einen geringen, aber deutlichen Faserschwund.

7. IV. Dorsalwurzel. Der gleiche Befund wie in der Höhe der

8. II. Dorsalwurzel. Nach abwärts werden die Wurzeln immer weniger verändert, in der Cauda equina sind nur 3 kleine Bündel der hinteren Wurzeln verändert.

C. Peripherische Nerven und Muskeln.

Da während der kurzen Beobachtungsdauer nur an der rechten Hand ausgesprochene Atrophie des Thenar und Hypothenar constatirt wurde, so ist leider nur der rechte Plexus brachialis herauspräparirt und zur genaueren Untersuchung aufgehoben worden. Dieselbe ergiebt Folgendes:

1. Schnitte vom Plexus. Die einzelnen Nervenstämmchen sind durch breite zellenarme Bindegewebszüge, deren fibrilläre Substanz theilweise die Gieson-Ernst'sche Hyalinreaction[6]) giebt, von einander getrennt. Das Epi- und Perineurium ist erheblich verdickt; das Perineurium setzt sich aus spindel- oder sichelförmigen, zu concentrischen Lamellen (vgl. Fig. 10c.) angeordneten Zellen zusammen; an seiner Innengrenze findet

sich häufig noch eine breite Lage rundlicher Zellen mit zarter, netzförmiger Intercellularsubstanz. Diese offenbar erst frisch entstandene Schicht setzt sich, vielfach direct den Blutgefässen folgend, in den eigentlichen Nervenstamm fort. Von den Nervenbündeln sind einzelne ziemlich erheblich, die meisten jedoch wenig verändert. In den ersteren fehlt die Mehrzahl der Nervenfasern gänzlich, ein kleiner Theil zeigt die verschiedenen Stufen der Degeneration: Quellung und Aufblätterung der Markscheiden, Zerfall des Nervenmarkes in grössere und kleinere Schollen mit zum Theil rosenkranzähnlicher Anordnung, Quellung und Zerfall des Axencylinders u. s. w. Das endoneurale Bindegewebe ist besonders in der Peripherie der Nervenstämme erheblich verdickt und sklerosirt; zellige Infiltrate mit dem Charakter frischer acuter Processe und ausgesprochen entzündlichen Veränderungen sind nicht vorhanden. Die in dem Bindegewebe, welches die Nerven durchzieht und umgiebt, verlaufenden Blutgefässe, besonders die Arterien, zeigen unter meist erheblicher Verengerung der Gefässlichtung eine erhebliche Verdickung der Intima und Adventitia; das neugebildete Gewebe ist ziemlich kernarm und hat einen ausgesprochen fibrillären Charakter.

2. Längs- und Querschnitt des N. medianus dexter nach dem Abgang des N. interosseus. Das Perineurium ist stark verdickt und zeigt in seiner äusseren Hälfte eine exquisit concentrische Anordnung der einzelnen Zellen und des fibrillären Intercellulargewebes, während nach innen zu das Gefüge etwas unregelmässig wird und auf diese Weise einen Uebergang zu den schon oben erwähnten zellenreichen Einlagerungen an der Grenze des Endoneurium herstellt. Ueber dieses in den Plexus-Präparaten schwer zu analysirende Gewebe geben die Längs- und Querschnitte des Medianus die nöthige Aufklärung. Es lässt sich nämlich zunächst nachweisen, dass die Nervenfaserdegeneration sich in diesen dem Granulationsgewebe vielfach ähnlichen Zellenhaufen zum Theil noch in den ersten Stadien befindet; zwischen grossen vorwiegend rund oder oval gestalteten Zellen, welche in ihrer Affinität zu den Kernfarbstoffen sowohl wie in ihrer Configuration sich wie junge Bindegewebskörper verhalten, finden sich bald mehr, bald weniger zahlreich Nervenfasern eingelagert, deren Markscheide und Axencylinder entweder ganz unverändert oder — in der Mehrzahl — erheblich gequollen, theilweise zerfallen und resorbirt sind; in einzelnen ist die Markscheide geschwunden und der Axencylinder erhalten, in anderen die Markscheide so gequollen, dass von einem Axencylinder nichts mehr vorhanden ist. Um die in der einen oder anderen Weise veränderten Nervenfasern herum liegen meist einige Zellen in concentrischer Anordnung. Durch Apposition anderer Zellen vergrössern sich diese Gebilde mehr und mehr und nehmen mit dem weiteren Wachsthum in ausgesprochener Weise die Textur der sogenannten concentrischen Bindegewebskörper mit einer central gelagerten Nervenfaser an. Durch die gleichzeitige Entwicklung mehrerer solcher Gebilde (vergl. Fig. 11) neben einander kommt es weiterhin zur Entstehung von grösseren Complexen, deren Einzelexemplare an den gegenseitigen Berührungsstellen sich abplatten und schliesslich in grösserem Umfange unter einander verschmelzen. Tritt schon frühzeitig eine hyaline Degeneration der Bindegewebskörper ein und verschmelzen sie zugleich mit

einander, so entstehen hieraus jene eigenthümlichen hyalinen Klumpen, deren Entwicklung nur durch den oft noch sichtbaren centralen Axencylinder und hier und da angedeutete concentrische Linien oder Kernrudimente aufgeklärt wird. Es ist somit nach diesen Präparaten als eine Thatsache zu bezeichnen, dass die sogenannten concentrischen Bindegewebskörper sich um Nervenfasern herum ebensowohl entwickeln können, wie ihre Bildung aus obliterirten Blutgefässen von Schultze, Siemerling, Oppenheim, Fürstner u. A. beschrieben ist. Die vorliegenden Befunde decken sich vollkommen mit denen, welche von v. Hippel[2]) in einem Falle von multipler Sarkombildung (klinisch als multiple Sklerose verlaufend) beobachtet sind. — Im Uebrigen zeigen die einzelnen Nervenbündel sich ziemlich gleichmässig durch die Faserdegeneration reducirt; erheblich ist der Faserschwund eigentlich nur in der Peripherie in der Nähe des Perineurium. Die Blutgefässe zeigen eine starke sklerotische Verdickung ihrer Wandung, die Gefässlichtung ist fast an sämmtlichen erhalten.

3. N. musculocutaneus dexter. Das Peri- und Endoneurium ist verdickt, der Nervenfaserschwund tritt mehr hervor, als im N. medianus. Concentrische Bindegewebskörper fehlen.

4. N. ulnaris dexter. Die peri- und endoneuralen Veränderungen bestehen in Sklerosirung und Verdickung des Bindegewebes und der Blutgefässe. Die Nervenfasern sind in grosser Ausdehnung degenerirt unter Quellung und Zerfall der Markscheiden und Schwund des Axencylinders.

5. N. radialis dexter. Geringe bindegewebige Veränderungen und mässiger Nervenfaserschwund.

D. Veränderungen der Musculatur.

1. Hypothenar dexter. Auf dem Längsschnitt zeigen die Muskelfasern ebenso wie auf dem Querschnitt ein sehr wechselndes Volumen; die anscheinend hypervoluminösen, von einem Durchmesser bis zu 80—100 μ, liegen zu Bündeln vereint, sind jedoch im Grossen und Ganzen selten; die atrophischen, deren Zahl überwiegt, lassen die verschiedenen Stadien des einfachen Schwundes bis zum completen degenerativen Zerfall erkennen. Die Querstreifung ist bei beiden Formen meist deutlich und scharf ausgeprägt. Nur vereinzelte Fasern zeigen beim ersten Blick eine homogene Umwandlung der Muskelsubstanz; bei genauerem Zusehen findet sich jedoch auch in ihnen eine deutliche, allerdings ausserordentlich feine und deshalb leicht übersehbare Querstreifung. An vereinzelten Stellen finden sich schliesslich auch bauchige Auftreibungen und kleine Spalt- und Vacuolenbildungen in dem Protoplasma. Die Kerne sind durchweg vermehrt; in den atrophischen Fasern liegen sie oft in so dichten Haufen beisammen, dass ihre Contouren gar nicht von einander zu trennen sind und riesenzellenartige Gebilde entstehen; vielfach füllen sie streckenweise den ganzen Sarkolemmschlauch aus. Das Bindegewebe ist sowohl im Bereiche des Perimysium externum wie internum erheblich verdickt; breite kernreiche Leisten umschliessen die einzelnen Fasern, und zwar steht die Zunahme des Bindegewebes annähernd in directem Verhältniss zum Schwund der Muskelfasern: sowohl innerhalb der Muskelbündel wie auch besonders in den Bindegewebssepten des Perimysium extern. finden sich in wechselnder Zahl Fettzellen eingestreut. Umschriebene Infiltrate oder Knöt-

chenbildungen fehlen. Die Blutgefässe ebenso wie die intramusculären Nervenstämmchen zeigen eine erhebliche Verdickung ihrer Scheiden; die Intima der Gefässe ist häufig so gewuchert, dass eine Verkleinerung der Gefässlichtung bis auf die Hälfte und darunter erfolgt ist. In den Nerven ist eine grosse Zahl von Fasern schon zerfallen, zum Theil noch in Degeneration begriffen. Das endoneurale Bindegewebe ist auch in ihnen erheblich verdickt. — Als auffallend verdient noch hervorgehoben zu werden, dass die von Christomanos und Strössner[7]) neuerdings genauer beschriebenen Muskelspindeln sehr zahlreich sind; fast in jedem Schnitt finden sich die embryonalen und späteren Formen dieser eigenthümlichen Muskel-Nervenapparate in mehrfacher Zahl. In ihrem Bau (vergl. Figur 6, 7, 8, 9) entsprechen sie sowohl hinsichtlich der Zahl der Nerven- und Blutgefässe, wie auch der Lagerung der einzelnen Muskelfasern vollkommen den von den genannten Autoren beschriebenen Bildungen. Die bindegewebige Scheide ist an einzelnen so mächtig und regelmässig concentrisch entwickelt, dass eine ganz auffallende Aehnlichkeit mit Pacini'schen Nervenkörperchen hervortritt; die Muskelfasern liegen zum grösseren Theil in der Mitte der Spindel zu einem von feinsten Bindegewebsbälkchen durchzogenen Bündel vereinigt und bilden mit den Capillargefässen und Nervenfasern gleichsam den Kern des Gebildes. Zwischen den einzelnen Lamellen werden nur selten Muskelfasern angetroffen. Auf Quer- und Längsschnitten zeigen dieselben eine deutliche Quer- und Längsstreifung, sowie eine normalen Verhältnissen entsprechende Anzahl von Kernen; an den beiden Enden der Spindel verschmälern sich die Muskelfasern allmählich, indem sie unter theilweiser Auffaserung in eine konische Spitze auslaufen. Auch die mehr embryonalen, aus 2 bis 3 concentrischen Bindegewebslagen bestehenden Formen zeigen in dem geringen Querschnitt ihrer Muskelfasern und dem regelmässigen Aufbau volle Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Christomanos und Strössner.

2. Thenar dexter. Die Muskelfasern zeigen ausgesprochene Differenzen in ihrem Querschnitt. Die Mehrzahl hat eine einfache Atrophie erfahren. Hypervoluminöse Fasern werden vermisst. Die Querstreifung ebenso wie die Structur der Längsfibrillen ist wohl erhalten. Die Kerne sind besonders in den atrophischen Fasern erheblich vermehrt und bilden bald zeilenförmige Reihen, bald liegen sie in Häufchen vereint. Das Bindegewebe hat eine mässige Zunahme erfahren, die einzelnen Bälkchen des Perimysium internum sind, besonders da, wo die Muskelfasern in stärkerem Grade atrophisch sind, verdickt und kernreich. Die Blutgefässe zeigen eine Zunahme ihrer Wanddicke und zwar besonders im Gebiet der Intima. Auch das Epineurium der intramusc. Nervenstämmchen ist verdickt und gewuchert; von den Nervenfasern sind nur wenige gänzlich zerfallen, dagegen finden sich etwas häufiger Quellungen der Markscheide und des Axencylinders mit dem Ausgang in hyaline Degeneration und Verschmelzung beider Gebilde.

E. Veränderungen im Bereiche der Medulla oblongata und des Gehirns.

Die Faserdegeneration der Keilstränge ist in der Höhe der vorderen Nebenolive nicht mehr deutlich nachweisbar. Die Kerne der Funiculi

cuneati, sowie die von ihnen ausgehenden, zur Schleifenbildung führenden Fibrae arcuatae internae zeigen keine bestimmbaren Veränderungen; insbesondere ist eine Abnahme der Nervenfasern der Schleifenkreuzung nicht mit Sicherheit zu constatiren. Auch die Kerne der einzelnen Gehirnnerven, sowie die von ihnen ausgehenden Wurzeln der Gehirnnerven, scheinen weder in ihrem intra- noch extramedullären Verlaufe verändert. Hingegen sind ausgesprochene Veränderungen der Oliven und einiger benachbarter Nervenfasergebiete vorhanden. Beide Oliven, besonders auffallend wiederum die rechtsseitige, erscheinen makroskopisch bei der Färbung nach Weigert in der ventralen Hälfte blasser und faserärmer als normal; mikroskopisch findet sich dementsprechend ein erheblicher Faserschwund der ventralen und ein geringer der dorsalen Partie. In der ventralen grauen Substanz sind die Ganglienzellen zum grösseren Theil geschwunden; an ihrer Stelle findet man ein kernreiches, dichtmaschiges, mit Carmin sich intensiv imprägnirendes Gliagewebe. Die noch vorhandenen Ganglienzellen lassen degenerative Processe verschiedener Art erkennen; manche sind erheblich geschrumpft und sind mit relativ grossen, oft packetförmig nach Art der Sarcinepilze gelagerten Pigmentschollen vollständig ausgefüllt; andere haben zwar normale oder sogar abnorme Grösse, aber ihr Protoplasma ist hyalin entartet und gleichfalls bis auf eine schmale Randzone mit Pigment beladen. Die Kerne sind in dem dichten Pigmenthaufen meist nicht mehr nachweisbar. Weiterhin scheinen die Fortsätze an den meisten verloren gegangen zu sein. Die aus der Corticalis der Oliven kommenden Nervenfasern sind, soweit sie den ventralen Hälften entstammen, in erheblichem Maasse atrophirt. Rechts, wo, wie schon erwähnt, die Veränderungen intensiver sind, ist ferner der Hilus olivarum, sowie die Faserstrahlung an der Aussenseite der Rindenschicht so dünn, dass es keine Schwierigkeiten macht, jede einzelne Faser in ihrem Verlaufe zu verfolgen. Der Markfaserschwund wird um so evidenter, je mehr man die linke, weniger erkrankte Olive oder normale Präparate dagegen hält. Entsprechend der Atrophie des Nervenmarkes im Hilus der rechten Olive ist die die Olivenzwischenschicht durchziehende Fasermasse und auch das Bündel der linken Fibrae arcuatae ext. ganz auffallend reducirt; die linken Fibrae arcuatae ext. sind vielleicht nur halb so voluminös, wie die rechtsseitigen. Auch die zwischen den Pyramiden sich durchwindenden, den äusseren Fibrae zustrebenden Fasern fehlen links fast gänzlich, während rechts einige ziemlich grosse Bündel nachweisbar sind. Von besonderem Interesse ist es weiter, dass in der Olivenschicht des Corpus restiforme keine Degeneration sowohl links wie auch rechts vorhanden ist, und dass auch die beiden Kleinhirnstiele keinen Ausfall an Nervenfasern erkennen lassen. An den Blutgefässen der Oliven ist häufiger die Adventitia in mässigem Grade kleinzellig infiltrirt und verdickt.

Das Gehirn zeigt, abgesehen von den schon makroskopisch nachweisbaren Resten älterer Blutungen in dem Gebiete des beiderseitigen Linsenkernes keine erwähnenswerthen Veränderungen. Die cystischen Hohlräume sind gegen ihre Umgebung durch narbiges Bindegewebe, welches in ziemlich reichlicher Menge Blutpigment in grösseren und kleineren Schollen enthält, gegen die umgebende Hirnsubstanz abgegrenzt. Die Grosshirnrinde zeigt weder an den Nervenfasern, noch an den zelligen Ele-

menten krankhafte Veränderungen, insbesondere ist die Schicht der Tangentialfasern frei von Veränderungen.

F. Veränderungen der Hirn-Rückenmarkshäute.

Die Dura mater zeigt nur in der Höhe der II. Cervicalwurzel an der vorderen Fläche des Rückenmarkes eine umschriebene Verdickung; dieselbe ist durch eine Vermehrung der fibrillären Grundsubstanz bedingt und betrifft vorwiegend die inneren der Arachnoides zugewendeten Schichten. Das neugebildete Gewebe hebt sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung sehr scharf gegen das präformirte ab, indem es einen ausgesprochen blauen Farbenton gegenüber dem gelbrothen Colorit der präexistenten Duralfibrillen annimmt und in der Affinität zur Kernfarbe seine spätere Entstehung documentirt. Vielfach ist die Zeichnung der bläulich gefärbten Fibrillen so eigenthümlich, dass man den Eindruck hat, als handle es sich hier nicht um Intercellularsubstanz, sondern um abgestorbene und hyalin degenerirte Zellkörper; es gelingt jedoch nicht, diese Anschauung durch den Nachweis von Kernen u. s. w. zu stützen. — Die Arachnoides und Pia cerebralis und spinalis, deren Trübung und Verdickung schon makroskopisch auffällt, ist ungleichmässig im Durchmesser. Die herdweisen Verdickungen bestehen mikroskopisch aus eigenartigen, dem Contour und dem ganzen Bau nach zellenähnlichen Gebilden, welche zwischen die fibrillären Bindegewebszüge der Pia und Arachnoides eingelagert sind; die meisten von ihnen lassen eine Sonderung von Kern und Protoplasma nicht erkennen, nur in der Arachnoides ähneln einzelne den Leukocyten sehr. Ferner sind in der letzteren auch hier und da knötchenartige Gebilde mit wohlerhaltenen strotzend gefüllten Gefässen und spärlichen kleinen Psammomkörnern nachweisbar; das Grundgewebe dieser umschriebenen Knötchen besteht zum Theil aus zellenähnlichen Schollen, zum Theil aus fibrinösen Fäden, Bindegewebsfibrillen und an Detritus erinnernden Körnchen. Andere Knötchen schliessen ein thrombosirtes Gefäss, dessen Wandung sich noch von dem hyalinen Thrombus deutlich abhebt, ein. Die Pia mater zeigt in ähnlicher Weise, wie die Arachnoides, Verdickungen und umschriebene Bindegewebswucherungen; doch ist von zellenartigen Schollen hier nichts nachweisbar, sondern sklerosirte Bindegewebsfascikel bilden das einzige Substrat dieser verdickten Stellen. Nirgends sind frische zellige Infiltrate nachzuweisen.

G. Veränderungen der Blutgefässe des Nervensystems und der oberen Extremitäten.

Die Aeste der Arteriae fossae Sylvii sind sowohl an der Basis des Gehirns, wie auch nach ihrer Vertheilung an die einzelnen Bezirke des Hirnstammes und der Hirnoberfläche hochgradig verändert. Makroskopisch bemerkt man von aussen zahlreiche gelblich-weisse, hirsekorngrosse, oder auch grössere ovale Einlagerungen; auf dem Durchschnitt ist die Gefässwand entweder in toto, oder umschrieben, bald mehr bald weniger verdickt. An einzelnen Stellen ist die Gefässlichtung bis auf $^1/_3$ durch eine mehr diffuse Verdickung reducirt. Die Wucherung betrifft bei genauerer Untersuchung vorwiegend die Intima und ist stellenweise so erheblich, dass die Dicke der Gefässinnenhaut allein die der Media und Adventitia

zusammen um ein Mehrfaches übertrifft. Meistentheils besteht die Neubildung aus hyalin erscheinenden Bindegewebslamellen mit wechselnden Zelleneinlagerungen. Die Bindegewebsbündel sehen bald mehr homogen, bald auch fein fibrillär aus, je nachdem sie dem normalen, resp. wenig erkrankten Gewebe ferner oder näher liegen. Ein gleiches Verhalten ist auch im Allgemeinen bezüglich des Zellenreichthums zu beobachten: er ist grösser in der Nähe des gesunden Gewebes und nimmt im hyalin veränderten immer mehr ab. Schliesslich können die zellenfreien Zonen zu einer gleichmässigen nur von vereinzelten Spalten oder Linien durchzogenen Masse degeneriren, in welcher sich oft weitere regressive Processe abspielen. Das Gewebe degenerirt fettig, zerfällt und führt so zur Bildung von Hohlräumen, die ausser einem feinkörnigen Detritus noch die Contouren von Krystallen enthalten. Die letzteren sind offenbar wegen ihrer Configuration, ihrer Löslichkeit in Aether und Alkohol — bei der üblichen Härtung und Einbettung werden die Krystalle resorbirt und hinterlassen nur ihrer Form genau gleichende Hohlräume — für Fettsäurekrystalle zu erklären. Das Bild, welches die cystischen Hohlräume mit den Negativen der zahlreichen Krystalle bieten, ist ebenso auffallend wie zierlich. — Ferner findet man in dem hyalin veränderten gummösen Gewebe der Intima zahlreiche mit Hämatoxylin intensiv dunkelblau sich färbende Tropfen von sehr verschiedener Grösse; oft verrathen schon makroskopisch blauschwarze Flecken die Einlagerung solcher Massen. Ueber die Art und Weise ihrer Entwicklung geben diejenigen Stellen, an denen die ersten Anfänge in Form kleinster Tropfen zu beobachten sind, einige Aufklärung; es treten nämlich diese kleinsten Körner in der unmittelbaren Nähe der Zellkerne auf oder liegen ihnen direct an; mit dem weiteren Wachsen der Tropfen schwinden die Kerne, und schliesslich finden sich statt der Kerne die eigenthümlichen Tropfen oder Schollen, welche nur noch durch die auffallende Affinität zu den Kernfarben auf die Entstehung aus früheren Kernen schliessen lassen. — Infolge der mehrfachen regressiven Metamorphosen des neugebildeten Gewebes der Intima, welche sich bald als hyaline Entartung, bald als fettige Degeneration mit Cystenbildung nachweisen lassen, ist die Resistenz und Cohäsion der Gefässwand so stark lädirt, dass entweder der normale oder der durch irgend welche Zufälligkeiten gesteigerte Blutdruck genügt, um eine Zerreissung zu bewirken. An verschiedenen Stellen sieht man, wie die vordringende Blutsäule allmählich die verdickte Intima unterwühlt und schliesslich von der Media abhebt; nur selten scheint die Blutung auch die Muscularis noch durchbrochen zu haben. Oefters deuten grössere Blutpigmenthaufen in der Intima oder zwischen Intima und Media darauf hin, dass schon früher ähnliche Continuitätstrennungen stattgefunden haben, ohne jedoch zu einer completen Gefässruptur zu führen; die Pigmentverschleppung von diesen grösseren an der Stelle der Continuitätstrennung gelegenen Blutfarbstoffhaufen scheint für die Pigmentirung der anliegenden Gewebe und der ganzen Gefässwand von Bedeutung geworden zu sein. Man sieht nämlich nicht nur das benachbarte Bindegewebe, sondern mehrfach auch die glatten Muskelzellen der Media ganz ähnlich, wie die Muskelfasern des Herzfleisches bei brauner Atrophie, mit bräunlichen Farbstoffkörnchen erfüllt. Zum Unterschied von den „primären" Herden, welche die Hämosiderinreaction in charakteristi-

scher Weise geben, reagiren diese Pigmentpartikel nicht auf Salzsäure und Kaliumferrocyanid mit der Bildung von Berliner Blau, eine Beobachtung, die mit den von v. Recklinghausen[9]) gemachten Angaben über Hämochromatose übereinstimmt. — Trotzdem die zwischen Media und Interna liegende Elastica interna unter der verdickten Innenhaut vollständig fehlt, macht die Trennung beider Gefässhäute doch keinerlei Schwierigkeiten. Die Muscularis ist erheblich in ihrem Durchmesser reducirt, die Muskelzellen sehen durch den expansiven Druck der verdickten Innenhaut wie plattgedrückt aus; eine grosse Anzahl der Zellen nimmt ferner in grosser Ausdehnung keine Kernfärbung an und beweist hierdurch, dass erhebliche Ernährungsstörungen in der Muskelschicht stattgefunden haben. Nur an wenigen Präparaten ist die Atrophie der Muscularis so hochgradig, dass es zur völligen Usurirung gekommen ist. Auch die Adventitia betheiligt sich unwesentlich nur passiv an der Erkrankung der Intima dadurch, dass sie an den Stellen hochgradiger Vorwölbung der Innenhaut der damit verbundenen Drucksteigerung durch Atrophie und Auseinanderweichen ihrer Bindegewebsbündel nachgiebt. Wucherungserscheinungen, ganz besonders frischeren Datums, sind im Bereiche der Adventitia selten nachweisbar. — In ähnlicher Weise, wie die Art. foss. Sylvii mit ihren Verzweigungen, ist auch die Art. vertebralis verändert. Auch die feineren Aeste der Pia cerebralis und spinalis sind intensiv verändert, doch ist die Erkrankung mikroskopisch eine ungleichmässige, insofern, als man vollkommen normalwandige und normal sich färbende Arterien neben solchen mit stark verdickter sklerotischer Intima, deren einzelne Zellen wie nekrotisirt aussehen und sich mit den Kernfarbstoffen nicht imprägniren, beobachten kann. Die Venen sind fast sämmtlich normal, zartwandig, häufiger etwas erweitert. — Die Capillaren zeigen nur theilweise eine mässige Verdickung, die Mehrzahl ist anscheinend unverändert. — Die Veränderungen an den grossen Arterien des Stammes und der Extremitäten beschränken sich auf eine Wucherung der Intima.

Epikrise.

Der complicirte anatomische Befund, wie ihn der vorliegende Fall darbietet, ist, kurz gefasst, folgender: Im Rückenmark ist eine partielle Degeneration der Keilstränge im Bereiche der Cervicalanschwellung nachweisbar. Dieselbe beginnt auf der rechten Seite in der Höhe der VIII. Cervicalwurzel und betrifft hier die hintere laterale Wurzelzone, die Lissauer'sche Zone und die eintretenden Wurzelfasern. Auf der linken sind in dem entsprechenden Bezirk nur einzelne Nervenfasern zerstört. In der Höhe des VII. Cervicalnerven tritt ein Degenerationsfeld in dem medialen Grenzstreifen der beiden Keilstränge auf, welches auf der rechten Seite nach der Peripherie zu breiter wird und eine grössere Ausdehnung erreicht, als das linksseitige. In der Höhe der IV. Cervicalwurzel ist der Verlauf der degenerirten inneren Grenzzone etwas geradliniger als in der Höhe der

VII. Wurzel, das Gebiet des erkrankten Feldes umfangreicher, so dass es an der dorsalen Seite die Peripherie des Rückenmarkes, an Breite mehr und mehr zunehmend, erreicht, während es ventral unter einer knopfförmigen Anschwellung derartig endet, dass eine schmale Zone normaler Fasern bis zur Commissura posterior erhalten bleibt. In der Höhe der III. Wurzel nehmen die beiden Degenerationsstreifen an Breite ziemlich erheblich zu und zeigen in ihrem Verlauf eine leichte, einem stark abgeflachten S vergleichbare Krümmung. In der Höhe des II. Cervicalnerven wird das erkrankte Gebiet der Keilstränge wieder etwas schmäler; in dem der Medulla oblongata angehörigen Theil des Burdach'schen Fasersystems sind weder im Funiculus noch im Nucleus fun. cun. Veränderungen nachweisbar. Die Goll'schen Stränge zeigen nur im Bereiche der unteren Hälfte der Cervicalanschwellung und der 2 ersten Dorsalwurzeln einen geringen Faserausfall an der inneren und dorsalen Grenze. In der grauen Substanz des Rückenmarkes ist im Bereiche der Vordersäulen des Cervicaltheiles eine grössere Anzahl von Ganglienzellen und Nervenfasern geschwunden; im Gegensatz zur Erkrankung der weissen Substanz ist die Intensität der Degeneration in den verschiedenen Höhen bald links, bald rechts erheblicher.

Von den Rückenmarkswurzeln sind nur die cervicalen in grösserer Ausdehnung erkrankt; sowohl in den hinteren wie in den vorderen Bündeln findet man Stämmchen von wechselndem Kaliber stark verändert; die betreffenden Nervenfasern zeigen Zerfall und Quellung der Markscheide und des Axencylinders. Im Grossen und Ganzen sind dabei die degenerativen Processe der hinteren Wurzeln in dem Maasse umfangreicher, als ihr Faserreichthum den der vorderen Wurzeln übertrifft. Besonders hervortretend an Intensität ist die Degeneration der 8. rechtsseitigen Hinterwurzel. Wie zwischen den degenerirten und atrophischen vorderen Wurzeln die peripherischen Fasern der Vorderstränge vielfach verändert sind, so ist auch ein Ausfall der den hinteren Wurzeln anliegenden Längsfasern häufiger deutlich nachweisbar.

In der Medulla oblongata ist die ventrale Hälfte beider Oliven, besonders die der rechtsseitigen, verändert; die in dem betreffenden Abschnitt des Olivenmantels liegenden Ganglienzellen sind zum Theil gequollen, fortsatzlos, zum Theil gänzlich geschwunden, zugleich ist das gliöse Zwischengewebe erheblich verdickt. Die von den Ganglienzellen ausgehenden Nervenfasern sind dementsprechend in grosser Zahl zerfallen; ausgesprochen ist ferner die Faserarmuth des Olivenmantels und der Olivenzwischenschicht, wie auch ganz besonders der

gekreuzten (linken) Fibrae arcuatae externae. Von Seiten des Gehirns sind ausser den alten hämorrhagischen Cysten keine Veränderungen nachweisbar. An den Hirn- und Rückenmarkshäuten finden sich circumscripte Verdickungen, welche aus fibrillärem Bindegewebe zu eigenartigen zellenähnlichen Einlagerungen zusammengesetzt sind. Die Arterien der cerebrospinalen und zum Theil auch peripherischen Gefässbahnen zeigen die Erscheinungen einer mehr oder weniger hochgradigen gummösen Endarteriitis, die Capillaren sind durch Neubildung sklerotischen Bindegewebes verdickt. Von den peripherischen Nerven ist der rechte Plexus brachialis partiell erkrankt; ein ziemlich beträchtlicher Theil der Nervenfasern ist in Zerfall begriffen, besonders im N. ulnaris sind zahlreiche Fasern geschwunden.

Ehe wir versuchen, die verschiedenen klinischen Symptome, welche während der mehrjährigen Beobachtung zu Tage getreten sind, den anatomischen Läsionen des Nervensystems gegenüberzustellen, wird es zweckmässig sein, auf die Aetiologie der Erkrankung etwas näher einzugehen und vor Allem die Frage zu entscheiden: Ist das ätiologische Moment für die zahlreichen Krankheitserscheinungen einheitlich, und zweitens: ist es in der syphilitischen Infection zu suchen? Der klinische Verlauf der Krankheit ist so charakteristisch und in seinen einzelnen Phasen so typisch, dass meines Erachtens die Diagnose auf eine diffuse syphilitische Erkrankung des Nervensystems auch dann, wenn der Patient dauernd und auf das Bestimmteste die Möglichkeit einer specifischen Infection in Abrede gestellt hätte, mit Sicherheit gestellt werden kann. Recapituliren wir die klinischen Erscheinungen kurz, so ergiebt sich folgender Verlauf.

Bei einem anscheinend stets gesunden Mann treten ca. 9 Monate nach einem Schädeltrauma Kopfweh und Beschwerden beim Sprechen auf; diese Erscheinungen steigern sich im Laufe mehrerer Wochen dreimal zu intensiven apoplektiformen Anfällen, die, von nur eintägiger Dauer, mit Schwindel und Aphasie verlaufen. Zugleich fällt der Umgebung des Patienten eine zunehmende Unzuverlässigkeit und Vergesslichkeit des sonst gewissenhaften und nüchternen Mannes auf. Im Anschluss an den letzten dieser Anfälle wird eine complete peripherisch bedingte Parese des linken Gesichtsnerven nachweisbar, die jedoch auf Jodkali und unter der nöthigen Schonung ebenso wie die Sprachstörung rasch vorübergeht. 2 Monate später stellt sich eine rechtsseitige Trochlearislähmung und eine Parese der Gaumensegeläste des N. facialis dexter heraus, welche beide gleichfalls passagerer Natur sind. Nach weiteren 9 Wochen, während welcher die Sprachstörung oft recht intensiv ist, wird der Kranke wieder in die Klinik

gebracht, weil er bei der Arbeit plötzlich bewusstlos zusammengebrochen war. Bei der Untersuchung stellt sich ein Erinnerungsdefect für Alles, was während des Anfalles bis zur Aufnahme in die Klinik geschehen ist, heraus, die Sprache ist lallend, ganz unverständlich, die rechte Pupille vorübergehend weiter als die linke; die Aphasie schwindet ebenso wie das Schwanken und Taumeln im Gange bald nach der Aufnahme. Nach wenigen Tagen gebessert entlassen, stellt sich Pat. 1/4 Jahr später wegen einer langsam entstandenen linksseitigen Ptosis wieder vor; es bestehen die Symptome einer completen Paralyse des linken N. oculomotorius (mit reflectorischer Starre und Mydriasis). Auch diese Lähmung ist nur vorübergehend und bildet sich in wenigen Wochen spontan erheblich zurück; dafür entwickeln sich frische motorische und sensible Störungen im Bereiche der oberen Extremitäten, besonders im Hautmuskelgebiet des N. ulnaris dexter. — Angesichts einer solchen Fülle von nervösen Erscheinungen bedarf es, wie schon oben betont, nicht erst des anamnestischen Zugeständnisses, um in den ätiologischen Beziehungen des Falles klar zu sehen. Der passagere Charakter, das sprungweise Auftreten der verschiedenen Hirnnervenlähmungen, die ganz typischen apoplektischen Insulte mit den bald wieder verschwindenden Sprach- und Bewusstseinsstörungen, die während dieser Periode hervortretende Abnahme des Gedächtnisses u. s. w. sind so charakteristisch für die Syphilis des Nervensystems, dass man bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse von diesen Erkrankungen ohne Weiteres die bestimmte Diagnose zu stellen vermag. Es giebt keine Erkrankung des Nervensystems, die in ihrem Verlauf, in ihrem Auftreten so vielgestaltig ist, bei welcher peripherische und centrale, cerebrale und spinale Symptome in so bunter Folge und solchem Durcheinander beobachtet werden, bei welcher sich ein so rasches Kommen und Gehen der Erscheinungen nachweisen lässt, wie bei der Syphilis! — So wichtig jedoch die Syphilis auch als die eigentliche Ursache der krankhaften Processe hier ist, so soll doch damit keineswegs gesagt sein, dass das oben erwähnte schwere Schädeltrauma für den Verlauf und die Schwere der Erscheinungen bedeutungslos gewesen ist; im Gegentheil ist es als durch die Erfahrung erwiesen anzusehen, dass zufällige Schädlichkeiten der verschiedensten Art im Stande sind, schlummernde Krankheitsprocesse zu wecken oder schleichende Veränderungen in ein acutes Stadium überzuführen. Speciell solche Beobachtungen, welche den deletären Einfluss von Traumen auf syphilitisch inficirte Individuen bestätigen, sind ausserordentlich häufig; so hört man in einschlägigen Fällen bei der Aufnahme der Anamnese bald von einem

Sturz mit dem Pferde, bald von angestrengten Märschen, übergrossen Strapazen, schweren Erkältungen u. s. w., an welche sich die Beschwerden unmittelbar angeschlossen haben sollen. Auch geistige Uebermüdung, psychische Alterationen spielen in dieser Beziehung zweifellos oft eine grosse Rolle. Der Zusammenhang zwischen derartig zufällig einwirkenden Schädlichkeiten und den späteren Störungen wird dann als ein sehr enger erscheinen, wenn die ersten Krankheitserscheinungen an dem z. B. von einem Trauma getroffenen Körpertheil auftreten. Wenn es auch in dem vorliegenden Falle nahe genug liegt, ein ähnliches Verhalten zu vermuthen, so wird es doch Niemandem einfallen, in der Schädelverletzung etwa die directe Ursache für die nach einem Intervall von 8 Monaten völligen Wohlbefindens auftretenden multiplen Hirnnervenlähmungen und apoplektischen Insulte zu suchen! Die auf Grund der klinischen Erscheinungen aufgestellte Behauptung, dass es sich hier in nuce nur um postsyphilitische Störungen handeln kann, erhält durch den bei der Autopsie erhobenen Befund und die weitere histologische Untersuchung eine feste Basis. Abgesehen von dem typischen narbigen Defect im weichen Gaumen, den strahligen Narben an der hinteren Rachenwand, den Narben in den beiden Tunicae albugineae testis, sind ausgesprochene syphilitische Gefässveränderungen nachweisbar; dieselben betreffen vorwiegend die Intima und bestehen meist in der Neubildung eines schwieligen, gummösen Gewebes, welches unter Verengerung der Gefässlichtung zugleich den Boden für einige interessante regressive Metamorphosen: fettige Degeneration mit Cystenbildung und Einlagerung von Fettsäurekrystallen, Continuitätstrennungen mit secundärer Hämochromatose der Gefässmuscularis u. s. f. ergeben hat. Von Interesse und einer gewissen differentiell-diagnostischen Bedeutung ist bezüglich der Gefässveränderungen noch die Beobachtung, dass zwischen intensiv erkrankten Arterien in regelloser Vertheilung ganz normale und zartwandige Zweige vorhanden sind; weiterhin ist auch noch auf die Gefässbahnen besonders hinzuweisen, bei welchen zwar keine Verdickung ihrer Wandschichten, dafür aber so erhebliche Ernährungsstörungen nachweisbar sind, dass sie, wie nekrotische Gewebetheile, die Kernfärbung nicht annehmen. — Wenn es somit klinisch und anatomisch sicher bewiesen ist, dass die Syphilis als die eigentliche Ursache der nervösen Erscheinungen anzusehen ist, das Trauma hingegen nur die Bedeutung eines die Erkrankung beschleunigenden Momentes besitzt, so ist die weitere Frage zu beantworten: Wie hat man sich die Wirkung der syphilitischen Noxe vorzustellen? Sind die verschiedenen Symptome insgesammt

durch anatomisch nachweisbare Veränderungen bedingt, oder handelt es sich in einzelnen nur um functionelle Störungen? Was zunächst die bald rechts- bald linksseitig auftretenden Lähmungen der einzelnen Hirnnerven anbetrifft, so kann man von vornherein Ernährungsstörungen, welche die zugehörigen Kerne in der Medulla oblongata oder die peripherischen Bahnen infolge der Verengerung oder Verlegung der zuführenden Blutgefässe ausser Dienst setzen, mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen; die in Frage kommenden centralen oder peripherischen nervösen Abschnitte liegen meist so weit aus einander, dass eine einheitliche Localisation der Circulationsstörung auszuschliessen ist und dafür eine gleichzeitige Verlegung mehrerer, von einander mehr oder weniger entfernter Gefässbahnen angenommen werden müsste. In gewissem Sinne würde auch die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Lähmungen gegen eine circulatorisch bedingte Schädigung anzuführen sein. — Von hervorragender Bedeutung für diese Frage ist zweifellos der passagere Charakter der Lähmungen; ein so rasches Kommen und Gehen der Bewegungsstörungen, wie es in den Bahnen des beiderseitigen N. facialis, des linken Oculomotorius und rechten Trochlearis aufgetreten ist, beobachtet man gewöhnlich nur bei den durch chemisch-toxische Substanzen bedingten Lähmungen, wie sie am häufigsten nach der Diphtherie vorkommen und auch experimentell festgestellt sind. — Die in dieser Richtung erfolgte Schädigung der Nervenapparate scheint ferner die peripherischen Abschnitte häufiger als die centralen zu treffen und meist derartig zu wirken, dass keine oder nur geringe anatomische Veränderungen auftreten. In dem vorliegenden Fall hat allerdings das normale Verhalten der Hirnnerven bei der Autopsie weniger Beweiskraft, weil ein Zeitraum von ca. 9 Jahren, welcher zwischen der Lähmung und der Autopsie liegt, natürlich zur Regeneration völlig genügen muss.

Wie schwer auf der anderen Seite scheinbar unter den gleichen Bedingungen peripherisch entstandene Lähmungen verlaufen können, dafür können die im Bereiche des rechten Plexus brachialis auftretenden sensiblen und motorischen Störungen, sowie der progressive Charakter derselben Zeugniss ablegen. Die Beurtheilung dieser Nervenläsion ist dadurch etwas erschwert, dass genauere Angaben über den Beginn und Verlauf, über das elektrische Verhalten der befallenen Nerven- und Muskelgebiete fehlen; doch kann es kaum zweifelhaft sein, dass eine primäre degenerative Nervenerkrankung besonders im Gebiet des rechten N. ulnaris vorgelegen hat, welche im Beginn die motorischen und sensiblen Bahnen gleichzeitig (Parese

und Hypästhesie) geschädigt hat. Aus dem histologischen Verhalten der Nervenfasern im rechten Ulnaris geht weiter noch mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass die peripherische Erkrankung noch nicht abgelaufen ist. Was die Menge der degenerirten Fasern in dem Plexus und den distalen Abschnitten des Medianus und Ulnaris u. s. w. anbetrifft, so scheint in den dem Rückenmark näherliegenden Theilen des Plexus der Faserschwund ein geringerer zu sein, als in den peripherischen.

Es lässt sich an dieser Stelle kaum umgehen, die bekannte Streitfrage über die entzündliche oder nicht entzündliche Natur dieser durch chemische Substanzen hervorgerufenen Nervenerkrankungen kurz zu berühren. Die Thatsache, dass echte mit Fieber u. s. w. verlaufende Neuritiden vorkommen, in ihrem Verlauf zu druckschmerzhaften Anschwellungen der Nervenstämme und secundären Muskeldegenerationen führen, ist allgemein anerkannt; nur über die Häufigkeit der „Neuritiden" überhaupt gehen die Ansichten noch weit aus einander. Die Mehrzahl der Autoren beschreibt unter dem Namen der Neuritis oder Polyneuritis degenerative, nicht entzündliche Vorgänge, — wohl deshalb, weil der Begriff der Entzündung noch nicht scharf präcisirt werden kann. Für die Erforschung und Aufklärung dieser noch dunklen Verhältnisse ist es vielleicht aber förderlicher, in den zahlreichen Fällen von chemisch-toxischen Nervenerkrankungen, ebenso wie bei der Bleilähmung u. s. w., den Vorgang als primären Zerfall der Nervenfasern mit secundärer Wucherung des Endoneurium zu benennen. Gerade in dem vorliegenden Falle ist dieser anatomische Verlauf mit dem primären Nervenzerfall und der reactiven Bindegewebswucherung sehr deutlich an eigenartigen Bildungen zu beobachten, welche im N. medianus häufig vorkommen und nach Form und Textur zu der Gruppe der sogenannten concentrischen Bindegewebskörper zu rechnen sind. Während F. Schultze, Stadelmann, Siemerling und Oppenheim, Fürstner und Andere die Entstehung dieser aus concentrisch angeordneten Bindegewebslamellen sich aufbauenden Gebilde aus Blutgefässen*) beobachtet haben, hat v. Hippel[8]) kürzlich nachgewiesen, dass sie sich auch um eine central gelegene Nervenfaser herum entwickeln können. Den Hippel'schen Abbildungen gleichen die concentrischen Bindegewebskörper in unserem Fall ziemlich genau; von besonderem

*) In seiner Arbeit über Poliomyelitis anterior chronica erwähnt M. Nonne zwiebelschalenförmig concentrisch angeordnete Gebilde im N. radialis, welche noch am meisten obliterirten (etwa Lymph-) Gefässen ähneln.

Interesse sind die einzelnen Entwicklungsstufen dieser Körper, welche schon früher (S. 432 u. f.) ausführlich beschrieben sind.

Die klinisch beobachteten apoplektiformen Insulte schliessen sich hier am besten an, weil wir über sie noch genaue Aufzeichnungen besitzen. Anatomisch finden sich in beiden Linsenkernen alte hämorrhagische Cysten, die wohl ohne Frage als die Grundlage der verschiedenen Anfälle von Bewusstlosigkeit, Aphasie u. s. w. anzusprechen sind; wahrscheinlich sind sie auf primäre Gefässerkrankungen, infolge deren sich entweder Rupturen mit Gehirnblutungen oder wahrscheinlicher Thrombosirung und Infarktbildungen mit secundärer Einschmelzung und Cystenbildung entwickelt haben, zurückzuführen. Ist diese Annahme richtig, so kann die vorliegende Beobachtung den Beweis dafür liefern, dass syphilitische Gefässerkrankungen trotz ihres progressiven Charakters Jahre und sogar ein Jahrzehnt lang bestehen können, ohne dass cerebrospinale Symptome sich sicher constatiren lassen. Vermuthlich ist auch für den tödtlichen Ausgang der relativ leichten Pneumonie einzig und allein die bestehende diffuse Gefässerkrankung verantwortlich zu machen.

Während bisher die klinische Beobachtung und die besprochenen anatomischen Veränderungen sich vielfach ergänzt haben, treten uns in der Hinterstrangsklerose und der partiellen Degeneration der grauen Vordersäulen zwei Affectionen entgegen, welche ganz besonders nach dem Befunde im Bereiche des rechten Plexus brachialis nicht zu vermuthen gewesen sind; denn die rechtsseitige Muskelatrophie (nach dem Typus der Duchenne-Aran'schen) kann zwanglos auf die degenerative Atrophie des M. ulnaris und medianus, das Fehlen des rechten Triceps-Sehnenreflexes auf die Plexusveränderungen höher oben bezogen werden. Es ist a priori nicht unwahrscheinlich, dass die genaue Prüfung der Sensibilität, des elektrischen Verhaltens der Nerven und Muskeln, welche durch den deliranten Zustand des Kranken verhindert worden ist, für die Beurtheilung der Rückenmarksveränderungen diesen oder jenen Fingerzeig hätte geben können. Leider ist auch die anatomische Untersuchung bis zu einem gewissen Grade lückenhaft, denn es fehlt jede Angabe über das Verhalten der Nerven der linken oberen Extremität. Mit gewissem Rechte kann man die Degeneration der Hinterstränge, welche sich in der Hauptsache auf die Keilstränge im Cervicalmark beschränkt, zwei verschiedenen Rückenmarkserkrankungen zurechnen: entweder ist es eine beginnende tabische Affection des Cervicaltheiles, oder eine sogenannte secundäre aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes im Anschluss an Läsio-

nen bestimmter hinterer Wurzeln, wie sie neuerdings von Pfeifer[10]), Sottas[11]) u. A. beschrieben ist. Für die letztere Annahme ist bis zu einem gewissen Grade die grössere Intensität der Veränderungen des rechten Keilstranges, die hochgradige Degeneration der rechten 8. Cervicalwurzel, die dem entsprechende peripherische Erkrankung im Gebiete des rechten N. ulnaris zu verwerthen; diese Combination von Veränderungen lässt gewiss daran denken, dass es sich hier um eine von der Peripherie ausgehende Degeneration, welche in continuirlichem Zuge centripetal fortschreitend die Hinterstrangdegeneration herbeigeführt hat, handelt; dafür würde auch die Localisation der Hinterstrangsklerose gewissermaassen mitsprechen. Doch lassen sich gegen eine solche Auffassung mehrere zum Theil schwerwiegende Einwände erheben: erstens gehört es zu den Seltenheiten, dass eine peripherische Erkrankung in dieser continuirlichen Folge auf das Rückenmark übergeht, oder es sind zum mindesten die peripherischen Veränderungen viel hochgradiger bis zum Centrum, als hier, wo doch nur eine partielle Erkrankung des Plexus vorhanden ist. Ausserdem ist zu betonen, dass bei dem ascendirenden Verlaufe das betreffende Spinalganglion noch eine schwer übersteigbare Grenze bildet, wenn man nicht annehmen will, dass es von vornherein von der gleichen Krankheitsursache geschädigt ist. Zweitens spricht die doppelseitige Erkrankung der Keilstränge gegen die secundäre Natur der Degeneration, denn es liegen keine Anzeichen vor, welche für eine linksseitige peripherische Erkrankung zu verwerthen sind. Von ausschlaggebender Bedeutung aber ist das Verhalten der hinteren Wurzeln, welche nicht nur im Bereiche des ganzen Cervicaltheiles beiderseits partiell degenerirt sind, sondern auch in der Ausdehnung des Dorsal- und Lumbalmarkes geringe, jedoch zweifellose Veränderungen darbieten. Bei dem Fehlen aller und jeder Erscheinungen, welche zu umschriebenen Wurzelerkrankungen führen, wie Compressionen durch Tumoren, entzündliche Exsudate u. s. w., bei der diffusen Verbreitung der Wurzelerkrankung kann wohl mit ziemlicher Sicherheit der Schluss gezogen werden, dass es sich hier um die gleichen Wurzelveränderungen handelt, welche zum klinischen und anatomischen Krankheitsbild der Tabes gehören und offenbar zu den ersten Veränderungen der „Hinterstrangsklerose" sensu strictiore zählen. Auf Grund dieser Erwägungen glaube ich mich berechtigt, die vorliegende Hinterstrangaffection mit Wahrscheinlichkeit als eine Tabes cervicalis incipiens zu bezeichnen. — Noch complicirter und schwieriger liegen die Verhältnisse bezüglich der Beurtheilung der Ganglienzellen- und Nervenfaserdegeneration im Gebiet

der grauen Vordersäulen. Von Wichtigkeit hierfür sind mehrere ältere Beobachtungen! Zunächst haben Dejerine und Nonne, wie schon in den einleitenden Bemerkungen erwähnt ist, nachgewiesen, dass bei den peripherischen „Neuritiden" der Tabiker die grauen Vordersäulen stets intact bleiben, und dass die atrophischen Lähmungen einzig und allein durch die peripherischen Veränderungen hervorgerufen werden können. Andererseits haben Charcot und Pierret, sowie Leyden gefunden, dass bei der Tabes auch die graue Substanz, und zwar unter dem Bilde der Poliomyelitis anterior chronica erkranken und die atrophische Paralyse erzeugen kann. Ueber das Verhalten der peripherischen Nerven machen die letztgenannten Autoren keine ausreichenden Angaben; auch das Verhalten der vorderen Wurzeln ist nicht eingehend genug beschrieben. Auffallend ist sowohl in den von Charcot und Joffroy als Condoléon[13]) beschriebenen Fällen, dass die Muskelatrophie fast rein einseitig aufgetreten ist; Charcot beobachtet die rechte obere und untere Extremität, Condoléon die linke Hand als den Sitz der Atrophie. Dem klinischen Bilde nach bildet der vorliegende Fall ein passendes Pendant zu den eben genannten Fällen, doch reiht ihn der anatomische Nachweis einer doppelseitigen Vordersäulenerkrankung eher dem von Leyden beschriebenen an und liefert mit diesem den Beweis, dass bei der Tabes gelegentlich auch spinale Muskelatrophie als seltenes Symptom vorkommt. Ueber die secundäre oder primäre Natur der Veränderungen der grauen Substanz würde man bis vor Kurzem ohne Weiteres ein Urtheil haben fällen können, wenn nicht das Waller'sche Gesetz durch neuere Untersuchungen von Darkschewitsch und Tichonow[14]) wieder eine Einschränkung erfahren hätte. Diese beiden Autoren berichten nämlich über an Thieren sowie an Menschen beobachtete secundäre Atrophien der motorischen Kerne nach primärer Degeneration der motorischen Nerven. Wenn diese Untersuchungen sich als richtig erweisen, so erfährt natürlich auch die Auffassung der vorliegenden Degenerationsprocesse in den grauen Vordersäulen eine Verschiebung, zumal das Verhalten der Nerven der linken oberen Extremitäten nicht untersucht worden ist. Immerhin scheint es, die Vielseitigkeit der genannten Beobachtungen zugegeben, als ob in dieser Frage noch eine Anzahl von unbekannten Factoren mitspielte, denn wie wäre es sonst verständlich, dass die graue Substanz bei Erkrankung der motorischen Nerven bisher übereinstimmend normal und intact befunden worden ist! — Für das primäre Auftreten der grauen Vordersäulenerkrankung kann in unserem Falle übrigens noch eine anders localisirte, zweifellos primäre Erkrankung grauer Substanz

verwerthet werden, das ist die Degeneration der ventralen Olivenhälfte. Oder sollte, wenn die graue Substanz in der benachbarten Medulla oblongata primär erkrankt, die Möglichkeit einer solchen Erkrankung für die graue Substanz des Rückenmarkes nicht bestehen? Die Olivendegeneration darf vielleicht als ein Analogon zu den von Oppenheim beobachteten Kernatrophien bezeichnet werden; keinesfalls ist sie auf eine peripherische, d. h. an dieser Stelle cerebellare Affection zurückzuführen, denn, wie schon erwähnt, sind weder im Kleinhirn noch in den Kleinhirntheilen irgend welche Veränderungen gefunden worden. Auch Gefässerkrankungen können nach der histologischen Untersuchung nicht als die Ursache der Erkrankung der Ganglienzellen und Nervenfasern bezeichnet werden, sondern es wird auch hier wiederum per exclusionem die Wirkung einer chemisch-toxischen Substanz nahegelegt.

Für die Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des gesammten Nervensystems bietet der eben beschriebene Fall ein geradezu klassisches Paradigma, welches in klinischer wie anatomischer Beziehung die Eigenart dieser Krankheitsgruppe in vollkommenster Weise wiedergiebt und die Wahrheit des zwar trivialen Satzes, dass bei der Syphilis Alles, d. h. alle möglichen Erscheinungen, vorkommen können, ausser Zweifel stellt. Die klinischen Symptome der peripherischen Lähmungen, der apoplektiformen Insulte mit Sprach- und Bewusstseinsstörungen, der den Typus der spinalen Amyotrophie wiederholenden atrophischen Lähmung der rechten Hand zusammen mit den anatomischen Veränderungen der Hinterstrangsklerose, der partiellen Degeneration der grauen Vordersäulen, der Oliven sowie des rechtsseitigen Plexus brachialis, der Rückenmarkswurzeln u. s. w. geben in dem Rahmen eines einzigen Krankheitsfalles ein selten vollkommenes Bild von der Syphilis des Nervensystems. Zum Schlusse demonstriren die manifesten syphilitischen Processe im Bereiche des Gefässsystems aufs Neue, dass Tabes und Syphilis auch anatomisch sich häufig gleichzeitig beobachten lassen.

Literaturangabe.

1) M. J. Dejerine, L'atrophie musculaire des ataxiques. Revue de méd. 1889.
2) J. M. Charcot, Alterations de la substance grise de la moelle dans le tabes. Compt. rend. et mém. de la Société de biologie 1871.
3) A. Pierret, Sur les alterations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice. Arch. de phys. norm. et pathol. 1870.
4) E. Leyden, Ueber die Betheiligung der motorischen Muskeln und Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1877.

5) M. Nonne, a) Zur Casuistik der Betheiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis. b) Anatomische Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Archiv für Psych. XIX.
6) P. Ernst, Ueber Hyalin. Virchow's Archiv. Bd. CXXX.
7) A. Christomanos und E. Strössner, Beitrag zur Kenntniss der Muskelspindeln. Aus den Sitzungsberichten der k. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. C. Abth. III. December 1891.
8) E. v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des Nervensystems u. s. w. (siehe da die Literatur). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. II.
9) v. Recklinghausen, Ueber Hämochromatose. Tageblatt der 62. Vers. deutscher Naturforsch. u. Aerzte 1889.
10) R. Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (siehe die Literaturangabe). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. I.
11) J. Sottas, Contribution à l'étude des dégénerescences de la moelle consecutives aux lésions des racines postérieures. Revue de médecine 1893. 4. Heft.
12) M. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. I. S. 151.
13) Joffroy et Condoléon, Du pied bot tabétique. Bulletins et mém. de la Société médicale etc. 1885. — Contribution à l'étude pathogenique de l'amyotrophie tabétique. Thèse inaug. Paris 1887.
14) L. Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripherischen Abschnittes. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 658.
15) L. Darkschewitsch und S. Tichonow, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherischer Facialislähmung nicht specifischen Ursprunges. Neurol. Centralbl. 1893. S. 329.

Erklärung der Tafeln VIII, IX, Fig. 1—11.

Fig. 1—5. Hinterstrangsklerose in der Höhe der II., III., IV., VII. und VIII. Cervicalwurzel, mit Faserausfall in den Vordersträngen, besonders in der Höhe der IV., VII. und VIII. Wurzel; die Affection der Hinterstränge ist rechts ntensiver als links.

Fig. 6, 7, 8, 9. Muskelspindeln im Quer- und Längsschnitt aus dem atrophischen Hypothenar der rechten Hand; anscheinend frei von Veränderungen.
a Scheide der Muskelspindeln. *b* Muskelfasern. *c* Gefässe.

Fig. 10. Kleinstes selbständiges Nervenbündel des rechten Medianus.
a Nervenfasern. *b* Endoneurium hyalin degenerirt. *c* Perineurium.

Fig. 11. Concentrische Bindegewebswucherung mit secundärer hyaliner Degeneration um Nervenfasern; aus dem N. medianus dexter.
a Nervenfaser. *b* Axencylinder. *c* Bindegewebslamellen in hyaliner Degeneration.

XXIII.

Zur Akroparästhesie.[1]

Von

Dr. M. Friedmann,

Nervenarzt in Mannheim.

Unter obigem von Fr. Schultze[2]) recht passend gewählten Namen haben bekanntlich dieser Autor und gleichzeitig Laquer[3]) ein häufiges und dem praktischen Arzte vertrautes, aber bislang in den Lehrbüchern der Neurologie unerörtertes Leiden beschrieben, genauer umgrenzt und zugleich damit eine Art Wiederentdeckung vollzogen, nachdem zuvor seit einem Decennium eine nicht geringe Zahl von Fachgenossen[4]) ohne rechten Erfolg versucht hatten, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Aus Gründen, die theils in der Natur der Sache, zum Theil aber auch in der nun einmal vorhandenen mehr anatomischen Richtung der neurologischen Forschung liegen, dürfte ein derartiges Schicksal im Allgemeinen wesentlich nur functionellen oder doch diesen nahestehenden Erkrankungen des Nervensystems widerfahren; ausserdem ist freilich auch sonst unsere Wissenschaft erst allmählich von den centralen Sitzen, die zunächst am meisten Interesse boten, zu den peripherischen Nerven herabgestiegen. Aber hier unter einfacheren Verhältnissen scheinen wir doch gerade bei den Neurosen die verhältnissmässig besten Aussichten zu haben, über ihre Grundlagen ins Klare zu kommen, eine Voraussetzung, die vorerst durch den zufälligen Umstand theilweise negirt wird, dass unsere

1) Vortrag, gehalten auf der XVIII. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden.

2) Ueber Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893. III. Bd. S. 300.

3) Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 6.

4) Nothnagel, Putnam, Ormerod, Bernhardt, Saundby, Berger u. A. Ihre Arbeiten sind sämmtlich von Schultze citirt und gründlich besprochen, so dass ich, ohne Neues hinzufügen zu können, nicht darauf zurückzukommen brauche.

technischen Hülfsmittel uns zur Zeit die feineren und feinsten Veränderungen doch weit eher an den Ganglienzellen kenntlich machen lassen, als an den Nervenfasern, bei deren Axencylindern wir überhaupt erst streben müssen, sie hinreichend deutlich zu färben.

In der That sind es in erster Linie praktische Rücksichten, welche es entschuldigen mögen, wenn ich in Nachfolgendem eine Nachlese zu den klaren Arbeiten der vorgenannten Autoren auf klinischem Gebiete liefere. Die fraglichen Zustände sind mir bereits seit Jahren häufig in meiner ärztlichen Praxis aufgestossen, so dass ich, die passageren Fälle abgerechnet, mehrere Dutzend derselben gesehen habe; ich habe wiederholt lange dauernde Behandlungen auf dringenden Wunsch der Patienten vorgenommen und mir, da jede Auskunft in den Lehrbüchern fehlte, schon vor einiger Zeit eigene Ansichten über die Natur des Leidens gebildet, die im Allgemeinen nicht allzu erheblich von denjenigen der genannten Autoren abweichen dürften.

Zunächst scheint mir in der Hauptsache zweifellos, dass die Akroparästhesien als selbständiges und völlig isolirtes Leiden auftreten, ebenso selbständig wie etwa die Neuralgien. Die zweite Frage bezüglich der nosologischen Stellung ist dann die, ob und wie weit die Zustände einem einheitlichen gleichartigen Typus zugehören, also immer die gleiche oder aber verschiedenartige Grundlage besitzen, und die dritte, in welchem Verhältniss sie zu verwandten Affectionen peripherer Nerven, z. B. den vasomotorischen und trophischen Neurosen, den Neuralgien und der Neuritis u. s. w., stehen. So vorsichtig Laquer und namentlich Schultze auch sich bezüglich der eigentlichen Grundlage, Letzterer sogar bezüglich der Localisation der Erkrankung ausgesprochen haben, so präcis lauten ihre Angaben über die erste und letzte der genannten drei Fragen: Parästhesien, die besonders an die Körperenden, die Finger und Zehen verlegt werden, waren schon bisher als überaus häufige Symptome allgemein bekannt, und zwar einmal bei organischen Rückenmarksaffectionen, speciell der Tabes; sie sind namentlich berüchtigt und von einer schwindelhaften Industrie reichlich ausgebeutet als „Vorboten von Schlaganfällen", bei Neurasthenie, Spinalirritation und dergleichen functionellen Allgemeinneurosen kommen sie nicht selten zur Beobachtung, und auf der anderen Seite sieht man sie ebenso häufig bei leichterer Neuritis, Neuralgie u. s. w. Von allen derartigen Grundzuständen unabhängig aber erscheinen sie auch als Leiden für sich, das auch nach jahrelangem Bestande ohne Veränderung oder Fortentwicklung sich gleich bleibt und als ziemlich einziges Symptom eben ein Gefühl von Prickeln, Eingeschlafen- und Taubsein an den genannten Stellen

aufweist; die Empfindungen können auch etwas intensiver werden, dem Geschwollensein ähnlich, leichte Hyperästhesie oder Anästhesie und motorische Ungeschicklichkeit kann sich damit verbinden, aber — und das ist die wesentlichste Feststellung gegenüber einigen früheren Autoren — bei dem eigentlichen Typus fehlt jede deutliche Hautverfärbung oder sonstige objective Veränderung der Glieder, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämme, elektrische Abnormität, Verminderung der groben Kraft: kurz, es besteht ausser der Parästhesie keine wesentliche Abnormität. Die Beschwerden verschlimmern sich gern in der Nacht, sind im Uebrigen sehr hartnäckig; als Ursache hat Laquer namentlich auf harte Arbeit bei etwas älteren Frauen, Schultze besonders auf stärkeren Kälteeinfluss hingewiesen.

An sich ist nun die Affection, deren eigentliche Natur, wie gesagt, vorerst unentschieden blieb, keine schwere, aber so sehr sich manche Personen, ähnlich wie an das allem Anschein nach genetisch öfter verwandte nervöse Ohrensausen, daran gewöhnen können, so lästig und unerträglich, den Lebensgenuss geradezu verbitternd erscheint sie doch einigen Anderen; ganz besonders bedeutungsvoll ist aber das diagnostische Moment, da man sich bisher gewöhnt hatte, im Allgemeinen aus hartnäckigen Parästhesien auf ein bestehendes organisches oder functionelles Grund- oder Allgemeinleiden zu schliessen; doch ist anzunehmen, dass schon bisher keinem erfahrenen Arzte die Harmlosigkeit der Erscheinung in vielen Fällen verborgen geblieben war. Der eigentliche Beweis für die nosologische Sonderstellung der letzteren wird naturgemäss vorerst nur durch die klinische Beobachtung geliefert, und es sind namentlich solche Fälle überzeugend, wie ich deren genau ein halbes Dutzend gesehen habe, wo die Störung, ohne sich in ihrem Wesen zu verändern, die ansehnliche Zeit von drei Jahren überschritten hat. Im Uebrigen leuchtet ferner die Eigenart des Leidens auch aus den allerdings nicht sehr häufigen Beobachtungen hervor, wo gleichzeitig sämmtliche Finger und Zehen beider Körperseiten sich afficirt zeigen, eine Verbreitung, die man bei secundärem symptomatischen Auftreten der Parästhesien nur ausnahmsweise treffen wird.

So werthvoll und wichtig nun allein schon die Statuirung dieser neuen Krankheitsform ist, so scheint unserem diagnostischen und therapeutischen Bedürfniss doch erst Genüge gethan, wenn wir dieselbe genauer in ihrem Verlauf und ihren Abarten kennen lernen, die bisher noch nicht des Näheren geschildert wurden; es sind ferner weitere Nachrichten über Aetiologie und Pathogenese wichtig, deren Bedeutung ja auch in theoretischer Hinsicht im gleichen Maasse

wächst, als die Wahrscheinlichkeit, Aufschluss durch Sectionsmaterial zu erhalten, zurücktritt. Erfahrungen alltäglicher Art weisen bereits darauf hin, dass Parästhesien der in Rede stehenden Natur durch besonders leichte und mannigfache Reizzustände hervorgerufen werden können: so bewirkt sie jeder elektrische Reiz eines peripheren Nerven, und wir sehen dabei, dass die sensible Reaction noch früher eintritt bei geringerer Stromstärke, als die motorische Minimalzuckung; sie entstehen bei mässigem Kälteeinfluss, z. B. wenn der Ulnaris am Ellbogen durch Eintauchen des letzteren in kaltes Wasser erregt wird, bei Apoplexien und zahlreichen anderen organischen Krankheiten sind solche Sensationen in der That zwar nicht sowohl „die Vorboten", aber doch die ersten Aeusserungen des sich entwickelnden Leidens; durch zufälligen Druck auf die Nerven hat sie schon jeder Mensch des Oefteren selbst provocirt und an sich erfahren und dergl. mehr. Die Annahme scheint also berechtigt, dass auch bei selbständigem und isolirtem Auftreten des Leidens durch Störungen im Organismus verschiedene Modalitäten der Pathogenese und Grundlage existiren mögen.

Was nun zunächst den klinischen Verlauf anlangt, so lehren mich meine Beobachtungen drei im Allgemeinen sogar auffallend deutlich sich von einander scheidende Formen desselben aufzustellen: einen passageren und intermittirenden, einen acuten und subacuten und endlich einen chronischen. Dabei existirt aber keine tiefere Differenz weder bezüglich der Natur der Ursachen, noch hinsichtlich des Charakters und der Intensität der Störung, namentlich liegen die später zu besprechenden Momente der Anämie, der rheumatischen Disposition und des Kälteeinflusses hier wie dort mit Vorliebe zu Grunde, bei kurzer wie bei sich lange hinausziehender Dauer wird neben der einfachen prickelnden Parästhesie auch die etwas schmerzhafte lästigere Form mit leichter objectiver Sensibilitätsstörung wahrgenommen. Zweifellos am häufigsten kommt die flüchtige Form vor, in ihrer Art etwa zu vergleichen mit dem Flimmerscotom am Auge; man erfährt freilich von ihr nur, wenn man, wie ich das thue, gewöhnlich nach der Erscheinung fragt, weil nur besonders ängstliche Personen allein deshalb den Arzt consultiren. In diesen Fällen zeigt sich die Parästhesie beinahe stets beschränkt auf die Finger oder Zehen einer Extremität, von der Dauer einiger Minuten bis zu wenigen Stunden, kommt dann in den nächsten Tagen und Wochen manchmal mehr gelegentlich, andere Male doch wiederholt wieder, um meist fernerhin auf lange Zeit zu verschwinden und sich bei Anlass schlechterer allgemeiner Körperver-

fassung, bei Frauen besonders gern mit den Menses, von Neuem einzufinden. Die pathologische Bedeutung des Phänomens ist gering, und es verdient keine eingehendere Schilderung; verglichen kann es werden ausser mit dem Flimmerscotom auch mit vorübergehendem Wadenkrampf und leichteren clonischen Zuckungen, die bei manchen Menschen bald da, bald dort nicht selten sich zeigen; es sei aber doch bemerkt, dass die fragliche Parästhesie weit häufiger sich ergiebt, als die letztgenannten motorischen Irregularitäten; jedenfalls ersieht man, wie geringe und flüchtige „Betriebsstörungen" im Organismus das Symptom an den sensiblen Nerven erzeugen und von ihnen als den feinsten Wächtern dafür angezeigt werden.

Aber auch die acute Form, welcher die Patienten meist nicht mehr gleichgültig gegenüberstehen, ist doch noch in der Praxis die häufigste, und bei Fällen, die frisch in unsere Behandlung treten, ist daher im Allgemeinen die Prognose des Leidens als eine eher günstige zu bezeichnen. Es findet sich hier freilich ein etwas merkwürdiges Verhalten, insofern als die Mittelformen spärlich sind und durchschnittlich die Zustände entweder wenige Tage oder Wochen oder umgekehrt viele Monate und selbst Jahre andauern. Sind auch, wie gesagt, die letzteren die selteneren, so erscheinen sie doch immer noch häufig genug, um uns Gelegenheit zur Verwunderung zu geben, dass ein scheinbar so einfaches und leichtes Leiden einen so überaus hartnäckigen Charakter entfaltet. Im Uebrigen tritt freilich das Symptom noch weniger als der neuralgische Schmerz in wirklicher Permanenz auf, lässt häufig viele Stunden während des Tages erheblich oder gänzlich nach, zeigt aber auch nach meiner Beobachtung in weit mehr als der Hälfte aller Fälle grosse Neigung, im Anfang der Nacht oder Morgens beim Erwachen sich zu verschlimmern. Diese Remissionen und Exacerbationen sind in den frischen leichten Fällen noch mehr ausgesprochen, einzelne chronische, wie der nachher anzuführende, waren von einer unerbittlichen Eintönigkeit und Permanenz, wie man sie vielleicht nur noch hie und da beim nervösen Ohrensausen erlebt.

Bei den kurzdauernden Fällen sind Recidive zwar nicht selten, doch sind in der Mehrzahl meiner Beobachtungen die Parästhesien nicht oder nur nach langem Zwischenraume wiedergekehrt; dagegen existirt eine chronische Abart, wo die Anfälle mit oft monatelangen Pausen immer wieder von Neuem nun bereits seit Jahren sich einstellen und aufflackern, so dass man zweifeln könnte, ob man von Remissionen oder von recidivirendem Verlaufe reden solle; im Allgemeinen schienen mir auch hier für die Wiederkehr allgemeine

Körperverhältnisse, gesteigerte aufreibende Thätigkeit, Ernährungsstörung und Aehnliches maassgebend und gerade die letzterwähnte Verlaufsweise nicht ohne Bedeutung für die Auffassung des Leidens überhaupt zu sein. Im Uebrigen trifft man bekanntlich ähnliche launische Verlaufsverhältnisse auch bei vielen Muskelrheumatismen, Ischiasfällen u. dergl.

Während eine vollständige Wiedergabe der Beobachtungen als Beweis für die Existenz der Krankheitsform, nachdem Schultze bereits eine solche geliefert hat, überflüssig und ermüdend wäre, ist es vielleicht nicht zwecklos, hier und weiterhin einige casuistische Beispiele anzuführen. Zur acuten und subacuten Form gehören zunächst folgende drei Fälle:

1. **Fall.** Anna Z., 13½ Jahre alt. Bereits menstruirt, frische Farbe, stets gesund und lebhaft, leidet zur Zeit nur an leichtem Recidiv adenoider Rachenwucherungen; sonst in neuerer Zeit nicht in ärztlicher Behandlung, nicht nervös und nicht hysterisch. Seit Mitte Januar, d. h. etwa 3 Wochen, tritt, nachdem ihr früher nie etwas Aehnliches widerfahren war, sehr häufig am Tage auf die Dauer einer halben bis ganzen Stunde und beinahe anhaltend in der Nacht ein sehr lästiges Gefühl von Eingeschlafen- und Taubsein in sämmtlichen Fingern und Zehen ein, von letzteren nicht selten bis in die Kniee heraufreichend; ein einziges Mal fühlte vorübergehend die ganze linke Körperseite, auf der sie lag, die taube kribbelnde Empfindung. Häufig wird dadurch die Nachtruhe erheblich gestört. Stets starkes Bedürfniss nach warmer Umhüllung der Hände bei der herrschenden Kälte. Aeusserlich an den Fingern und Zehen nichts Besonderes zu sehen, die Sensibilität und Bewegungen sicher und gut, keine Druckpunkte an den Nervenstämmen, keine Allgemeinbeschwerden. Nach weiteren 14 Tagen ohne besondere Behandlung verschwinden die Sensationen von selbst und sind bis heute, nach 5 Monaten, nicht wiedergekehrt.

2. **Fall.** Gustav R., Oelmüller, 23 Jahre alt. Gesunder kräftiger Arbeiter, dem bisher nie körperlich etwas Nennenswerthes gefehlt hat, der aber seit einigen Jahren in einer Oelfabrik thätig ist, wo er, besonders in letzter Zeit, häufig in bald kalte, bald ziemlich heisse Flüssigkeit im Wechsel zu greifen hat. Nachdem er noch nie etwas Aehnliches bemerkt hat, bekommt er plötzlich am 26. Januar d. J. das Gefühl, als ob beide Hände geschwollen wären, er fühlt dieselben steif, die Gelenkigkeit und Geschicklichkeit geht ihnen ab; besonders wenn er die Hände herabhängen lässt, verspürt er darin ein Zucken und Brennen, wie wenn sie eingeschlafen wären, an der rechten Hand nur an den drei Fingern der Daumenseite, an der linken Hand an sämmtlichen, und zwar so lästig, dass er die Arbeit aussetzen muss. — Weder eine besondere Verfärbung, noch Schwellung oder Frostbeulen lassen sich an den derben schwieligen Händen erkennen, die Sensibilität, namentlich gegen warme Gegenstände, erscheint beiderseits am Handrücken in der Ausdehnung der subjectiven Empfindung etwas herabgesetzt, in der groben Kraft und elektrischen

Reaction keine Aenderung, Druckpunkte der Nervenstämme fehlen. Nach zweimaligem Elektrisiren und Ruhe der Hände wesentliche Besserung, am vierten Tage nach Eintritt der Störung beginnt Patient wieder zu arbeiten und bemerkt nach überhaupt 8 Tagen nichts Wesentliches mehr davon.

Einen ganz ähnlichen Fall bei einem 26jährigen kräftigen Schlosser habe ich bereits vor zwei Jahren gesehen, wo jeweils beim Eintauchen in kaltes Wasser das Gefühl der „Klammheit" und des Geschwollenseins an den Händen ohne äusserlich sichtbare Veränderung auf Stunden entstand, wo sich aber die Erscheinung Monate hindurch immer wieder zeigte, um sich schliesslich doch wesentlich zu mildern.

3. Fall. Carl H., Bankdirector, 40 Jahre alt. Im Allgemeinen körperlich gesund und kräftig, intellectuell sehr leistungsfähig; war schon früher nach Ueberarbeitung wegen nervöser Magenstörung und Flimmerscotom in Behandlung. Jetzt zurück von einer ausgedehnten Sommercur und sehr zufrieden mit seinem Befinden und seinen Nerven. Seit mehreren Jahren hat er das Reiten aufgenommen und fühlt seit der Zeit ein wenig Schmerz in der Schulter, namentlich aber in dem den Zügel haltenden 2. und 3. Finger der rechten Hand ein gänzlich ungewohntes und sehr lästiges Gefühl von Eingeschlafensein und Prickeln, welches er durchaus demjenigen beim Elektrisiren gleichsetzt. Nie eigentlicher Schmerz und Fehlen jedes anderen objectiven oder subjectiven örtlichen Symptoms; überdies kommen die Sensationen nur zeitweise des Tags und wechseln in der Intensität. — Der Patient, der dringend Befreiung davon wünscht, unterzieht sich einer dreiwöchentlichen elektrischen Behandlung, nach deren Ablauf die Erscheinung geschwunden ist. Uebrigens war auch nach Schluss jeder Sitzung gewöhnlich für mehrere Stunden Ruhe vorhanden.

Als Beispiel exquisit chronischen und hartnäckigen Verlaufs sei citirt:

4. Fall. Margarethe St., 45 Jahre alt, Verwalterswittwe. Von jeher viel an Migräne leidend, ferner an Herzklopfen und Blutarmuth, ohne dass sie aber je eigentlich krank gewesen wäre. Immer ruhiges Leben, wenig anstrengende Thätigkeit. Späte Heirath und Tod des Mannes bereits nach 1½jähriger Ehe vor nun 2 Jahren. In der Ehe bei Aufenthalt im Schwarzwald recht gutes Befinden. Seit über 5 Monaten klagt sie über ein äusserst peinliches und lästiges Gefühl von Kribbeln und Eingeschlafensein in drei Fingern der rechten Hand, welches fast immer bei Tag und Nacht vorhanden ist, ihr jegliche richtige und feinere Handarbeit unmöglich macht, ausser groben Vorrichtungen, und sie oft beinahe zur Verzweiflung bringt, speciell ihr die Nachtruhe schmälert. Monatelanges, anscheinend von ungeübter Hand vorgenommenes Elektrisiren schien die Sache eher zu verschlimmern und schreckt sie, nicht ohne Berechtigung, von einer neuen derartigen Cur ab, aber auch andere Mittel waren bisher erfolglos. — Sie ist eine blasse hagere Frau von ruhigem und verständigem Auftreten, die weder einen hysterischen Eindruck macht, noch ausser

ihrer Parästhesie und einer Appetitlosigkeit weitere Klagen vorbringt. Die objectiv allgemeine und örtliche Untersuchung wie in allen derartigen Fällen ohne Ergebniss; auch keine Sensibilitätsstörung. Zu dem dringend empfohlenen längeren Aufenthalt auf dem Lande war sie aus äusseren Gründen nicht zu bewegen; verschiedene Curen, warme Bäder, örtliche Douchen, Arsen und Chinin mit Eisen, brachten in der That eine zum Theil deutliche Besserung, doch kamen immer wieder die Beschwerden zurück, besonders beim Aussetzen der Curen, und seit nun drei Jahren sehe ich die Patientin immer von Zeit zu Zeit wieder, stets sich bitter über die Lästigkeit der unaufhörlichen Parästhesie beklagend, welche sich zudem inzwischen auch über die ganze linke Hand erstreckt hat, ohne sonst in ihrem Charakter irgend verändert zu sein.

Abstufungen und Varietäten sehr weitgehender Art werden jedoch nicht nur bezüglich des Verlaufs, sondern auch in der Ausbreitung der Störung beobachtet. Indem wir hier ganz absehen von solchen Fällen, wo die Empfindungen nicht in der Peripherie, sondern entlang den Nervenstämmen localisirt werden — und wie sie besonders gern bei allen Graden der Spinalirritation sich sehen lassen —, so sind, wie gesagt, nur in einer kleineren Minderzahl zugleich sämmtliche Finger und Zehen Sitz der Affection; relativ häufiger sind die Finger allein ergriffen, etwas seltener nur die einer Körperseite; recht oft kommt es vor, dass die Sensationen sich nur über das Gebiet eines bestimmten Nerven erstrecken, z. B. des Medianus (die drei ersten Finger!), mit einer besonders auffallenden Geflissentlichkeit erfassen aber die Spitzensensationen das Ulnarisgebiet und besetzen somit je nach individueller Ausbreitung dieses Nerven entweder den 5. und den ganzen 4. Finger, oder aber mit sehr typischer Begrenzung nur die Ulnarseite des letzteren. Wenn im Uebrigen die bekannte oberflächliche und exponirte Lage dieses Nerven (am Ellbogen) kaum zu häufigerer Erkrankung desselben Anlass giebt, so ist eine Bevorzugung desselben bei der Akroparästhesie ausser allem Zweifel, und er dürfte etwa mit dem vierten Theil aller hierhergehörigen Erkrankungen betheiligt sein. Hier mag ein sehr hartnäckiger Fall der Art zunächst Platz finden:

5. Fall. Hermann St., Kaufmann, 50 Jahre alt. Früher im Allgemeinen gesund und leidlich kräftig, keine Schwindelerscheinungen oder erhebliche Arterienrigidität. Er kommt wegen eines seit 2 Monaten bestehenden eigenthümlichen und sehr lästigen Gefühls von Prickeln und Eingeschlafensein im fünften Finger und der Ulnarhälfte des vierten; es hält beinahe beständig an, sofern Pat. die Aufmerksamkeit nicht ablenkt, im Uebrigen hat er weder Schmerzen, Schwerbeweglichkeit, noch sonstige Beschwerden; hauptsächlich fürchtet er die Erscheinung aus Angst vor einem Schlaganfall. Wenig anstrengende Thätigkeit, doch mehrfache Aufregungen in letzter Zeit, geringe allgemeine Ernährung, keine Klagen

Seitens des Allgemeinbefindens. Die genaue Untersuchung ergiebt äusserlich sonst nichts, keine Druckpunkte, keine motorische, sensible oder elektrische Abnormität. Er unterzog sich mit vieler Geduld einer mannigfaltig modificirten, auch elektrischen Behandlung, von der wir nach zwei Monaten, ohne merklichen Erfolg erzielt zu haben, abstanden. Späterhin bildete sich eine Herzerkrankung aus, der Pat. drei Jahre später erlag, ohne dass vorher die Parästhesie gewichen wäre.

Es schien passend, bei der Anführung der vorstehenden klinischen Modalitäten einen einheitlichen Gattungsbegriff der Akroparästhesie zu Grunde zu legen, insofern sich jene in der That bei den verschiedenen Formen derselben ziemlich gleichmässig ergeben, und als es angezeigt sein dürfte, bei einer so verbreiteten und diagnostisch wichtigen Affection auf alle Fälle ein gemeinsames klinisches Bild festzulegen, ganz ähnlich wie das bisher mit Recht bei der Neuralgie geschehen ist, die ja ebenfalls keine völlig gleichmässige Grundlage besitzt. Nun haben wir aber doch schon auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, dass derartige Zustände durch verschiedene Arten leichterer pathologischer Reizung erzeugt werden mögen. Die Vornahme weiterer Differenzirung dürfte auch hier mit der wachsenden Kenntniss noch mehr Begründung finden, und so der Begriff, nachdem er einmal festgestellt ist, aus dem Rohen herausgearbeitet werden; wir selbst glauben bereits jetzt drei resp. vier Arten des selbständigen Auftretens, und zwar im Zusammenhang mit der jeweiligen Aetiologie bemerkt zu haben.

Die erste Form ist die gewöhnliche und alltägliche, sie charakterisirt sich klinisch dadurch, dass hier nur die subjective Parästhesie als solche vorzukommen pflegt, während intensivere Beschwerden und objective Störungen der Sensibilität völlig fehlen. Als Grundlage ist allgemeine Anämie das Gewöhnlichste, sie führt an sich schon bekanntlich häufig zu peripheren Neurosen, namentlich zu Neuralgien, zur Akroparästhesie aber besonders dann, wenn Störung und Schwächung der Blutcirculation hinzutritt, und zwar scheint bereits die bei Frauen häufige schwache Herzaction bei gesundem Organ zu genügen; andere Male handelt es sich um beginnende Arterienrigidität — die ja auch zu den bekannten rheumatoiden Schmerzen der Extremitäten in sehr hartnäckiger Gestalt (Zöge von Manteuffel) Anlass giebt —, und an welche auch Laquer bereits gedacht hat, ziemlich häufig liegt aber palpable Herzaffection vor, am gewöhnlichsten die mässigen Grade von Fettherz. Es war hier in zwei Fällen geradezu frappant, wie jeweils mit periodischer Zunahme der Corpulenz und sich einstellenden mässigen dyspnoeti-

schen Beschwerden auch immer gleichzeitig die Akroparästhesie wieder den Schauplatz betrat in einer erheblichen, die Patientinnen — beides Frauen von 40—50 Jahren — stark belästigenden Intensität. Die letztgedachten Fälle sind zugleich diejenigen von schleppendem und chronischem Verlauf, bei den ganz flüchtigen oder in wenigen Tagen oder Wochen vorübergehenden Affectionen hat sich durchschnittlich keine eigentliche materielle Abnormität als allgemeine Grundlage gezeigt. Mit Schultze stimme ich darin überein, dass auch hier die allgemeine Neurasthenie keine prägnante Rolle spielt.

Es scheint mir richtig, davon als zweite Form die Zustände zu scheiden, die nach längerem und schroffem Kälteeinfluss sich einzustellen pflegen, und von welchen mir namentlich der jüngste harte Winter (1892/93) mehrere zugeführt hat; die Erscheinungen sind hier stürmischer, es tritt zu der Parästhesie des Kribbelns ein Gefühl von etwas schmerzendem Brennen und Geschwollensein hinzu, dann objective Sensibilitätsstörungen, Dysästhesie und namentlich recht peinliche Hyperästhesie, ferner die motorische Ungeschicklichkeit und Steifheit, „Klammheit". Im Ganzen ist das Bild ziemlich ähnlich, wie es als acut ins Leben gerufen nach stärkerem Kälteeinfluss, z. B. Schneeballwerfen, Jeder von uns in seiner Erinnerung hat. Wenn gerade hier gleichmässig beide Hände und Füsse betroffen sind, so resultirt ein überaus charakteristisches Leiden, das uns in dieser ausgesprochenen Form noch bei keiner der anderen pathogenetischen Grundlagen begegnet ist. Der ätiologische Einfluss der Kälte zeigt sich ganz unzweideutig in solchen Fällen, wie wir zwei vorhin angeführt haben, wo die Symptome durch Eintauchen der Hände in kaltes Wasser herbeigeführt worden, ferner in dem vorzugsweisen Auftreten der Zustände mitten im Winter und der Besserung bei milder werdender Aussentemperatur. Im Uebrigen ist diese heftigere Form der Akroparästhesie ohne jede begleitende vasomotorische Störung nicht eben häufig.

Ein ferneres typisches Beispiel ist der folgende

6. Fall. Adolf T., 54 Jahre alt. Etwas nervös angelegter schmächtiger, aber sonst körperlich rüstiger Herr, der noch nie an einer besonderen Krankheit litt. Durch Beruf viel Aufenthalt im Freien, oft ohne Handschuhe. Am 23. Januar tritt er in Behandlung, nachdem er in der heftigen Kälte der letzten Jahre zum ersten Male in seinem Leben folgende Sensationen erfahren hatte: Zugleich an sämmtlichen Endgliedern beider Finger und an sämmtlichen Zehen tritt ein sehr intensives Gefühl von Geschwollen- und Pelzigsein auf, in seiner Steigerung deutlich schmerzhaft und brennend und den Pat. ungemein aufregend. Es ist ausser bei Aufenthalt im Freien beinahe stets vorhanden, erhöht sich stark in der

Nacht, bis zur Unerträglichkeit, aber auch schon bei jedem Uebergang von Kälte zur Wärme. Ausser dadurch veranlasster stumpferer Empfindung ist zugleich eine ziemliche Hyperästhesie gegen Druck vorhanden, so dass er sich scheut, mit der Hand die Thürklinke zu öffnen, meist auch zu Hause die Handschuhe anbehält und namentlich empfindlich gegen kalte metallische Gegenstände ist. Dabei schont er zwar die Hände, kann sie aber doch trotz der geringen Ungeschicklichkeit mit einiger Ueberwindung zu den meisten Verrichtungen gebrauchen. Besonders in der Kälte werden die Hände gern blau und frostig, sonst zeigen sie keine Frostbeulen oder Schwellungen. Sämmtliche Erscheinungen sind an den Fusszehen in gleicher, aber etwas geringerer Weise vorhanden. Kraft und elektrische Reaction sind normal, Druckpunkte an den Nervenstämmen fehlen; dagegen ist die Sensibilität an verschiedenen Stellen der Finger und des Handrückens deutlich in mässigem Grade abgestumpft, so dass Kopf und Spitze der Nadel nicht sicher unterschieden werden. — Der Verlauf gestaltete sich günstig, wiewohl die Periode der heftigen und besonders die Nachtruhe störenden Beschwerden gegen einen Monat dauerte; zuerst besserten sich die Parästhesien in den Füssen, nach im Ganzen 2½ Monaten waren auch die der Hände gänzlich gehoben. Ausser Fetteinreibung der betroffenen Partien wurden laue Localbäder, namentlich aber consequente elektrische Behandlung durchgeführt, und auch hier brachte die letztere besonders eclatante directe Erleichterung nach jeder Sitzung.

Weiterer Klärung bedürftig ist die dritte Form, von der ich bisher nur einen charakteristischen Fall beobachtet habe. Es giebt zahlreiche abortive Schlaganfälle, die mit Schwindel und starkem Ziehen und Eingeschlafensein in einer Körperseite beginnen, und wo gelegentlich auch jede folgende oder begleitende motorische Schwäche ausbleiben kann; die sensiblen Symptome verschwinden aber dann auch am gleichen oder in den nächsten Tagen. Anders lag die Sache im:

7. Fall. Jacob N., 65 Jahre alt. Früher gesund, jedoch vor 5 Jahren Gichtanfälle, die seither bei vorsichtiger Lebensweise nicht wiedergekehrt sind. Neuerdings leidet der kräftige und etwas corpulente Mann bei gutem Allgemeinbefinden an reichlichen kurzen Schwindelanfällen. Es besteht kräftige Arteriosklerose, Compression der Carotiden wird auch nicht momentan ertragen, im Urin findet sich stets Eiweiss in Spuren. Vor zwei Monaten trat zum ersten Mal urplötzlich beim Einsteigen in die Pferdebahn mit einem leichten Schwindelanfalle das Gefühl von Prickeln im 5. Finger und der Ulnarseite des 4. auf und ist seither anhaltend in gleicher Weise so geblieben. Auch während der zwei folgenden Jahre, wo ich den Pat. öfter sah, veränderte sich die ziemlich permanent vorhandene, jedoch anscheinend eher leichte Parästhesie nicht mehr, aber es fand sich auch bei sehr zurückhaltender Lebensführung kein eigentlicher Schlaganfall ein, und auch die Schwindelattaquen wurden erheblich seltener.

Der apoplektiforme Beginn und die vorausgehenden Schwindelanfälle machen es wahrscheinlich, dass hier doch ein Gehirnherd der

Parästhesie zu Grunde liege; es hat viel für sich, anzunehmen, dass eine solche Genese bei einseitig begrenzter Verbreitung überhaupt nicht so selten zu einer Akroparästhesie Anlass gebe, doch sind hier weitere Erfahrungen erforderlich und wäre zunächst durch Sectionen Aufschluss zu erlangen.

Eindeutig und klar liegt wieder der Zusammenhang vor bei der vierten Kategorie. In einer nicht geringen Zahl von Fällen sieht man nämlich die Akroparästhesie sich auf dem Boden der rheumatischen Anlage entwickeln. Ganz gewöhnlich ist es, dass neben einem rheumatischen Muskel- oder Nervenschmerz über heftige prickelnde Empfindung und Ameisenlaufen an den gleichen Orten geklagt wird, es kommt aber auch öfter vor, dass die Erscheinungen dissociirt auftreten, z. B. ein Ischiasschmerz vorliegt, während die Parästhesie in den Armen und Händen steckt, ja wir treffen auch ein wirkliches Alterniren, so dass an Stelle eines rheumatischen typischen Rückfalls die Sensationen in den Fingern oder den Füssen sich zeigen. Es handelt sich dabei wohl immer um die flüchtige oder subacute Form des Verlaufs, die bei häufigen Rückfällen gewöhnlich nur nach Tagen oder höchstens Wochen rechnet; aber es spricht gewiss Alles dafür, in diesen Fällen die Akroparästhesie als einen milderen Grad einer rheumatischen Nervenerkrankung aufzufassen.

Von hier wird gleich ohne Weiteres die Brücke geschlagen zu den leichten Neuritis- und Neuralgiefällen, wo der Schmerz mässig, dafür die Parästhesie intensiv und beständig ist, so dass sie der Patient öfter selbst als die Hauptbeschwerde ansieht; ferner den vasomotorischen Neurosen mit nicht allzu starker Hautröthung, wie sie mir zweimal bei kurzem günstigen Verlauf begegnet sind, während ebenfalls das Gefühl des Geschwollenseins und Brennens in den Händen und Fingern beider Seiten im Vordergrunde stand, und welche in den subjectiven Beschwerden eine frappante Aehnlichkeit mit den Fällen der zweiten Gruppe nach Kälteeinfluss an den Tag legen. Doch ist es natürlich, dass wir die typische Akroparästhesie in der Systematik von diesen Uebergangsformen trennen, und es ist, wie gesagt, das besondere Verdienst von Schultze und Laquer, gerade den eigentlichen Typus von ihnen ausgesondert und gereinigt zu haben.

Immerhin mag hier eine solche auch aus anderem Grunde interessante Beobachtung, und zwar von Neuritis, angeführt werden:

8. Fall. Gustav M., Fabrikant, 40 Jahre. Immer nervöser Charakter, vor 8 Jahren eine Zeit lang wegen Steigerung der Nervosität in Behandlung, im Uebrigen körperlich kräftig und ausdauernd, in den letzten

Jahren ohne Klage. Seit 2 Monaten, d. h. seit Anfang Januar, besteht ein sehr störendes Gefühl von Prickeln, Geschwollen- und Eingeschlafensein in den drei letzten Fingern der rechten Hand, gelegentlich auch dem rechten Fuss, in der Nacht stark zunehmend. Ausserdem zeigt sich aber, und zwar beinahe nur Morgens nach dem Erwachen, etwa 1/4 Stunde lang ein wirklicher Schmerz, der vom Kleinfingerballen bis zum Ellbogen heraufzieht; endlich hat sich allmählich die grobe Kraft der rechten Hand vermindert, während alle feineren Bewegungen ungestört von Statten gehen. Am meisten, vielleicht allein, hat die Kraft bei gerader Streckung der Finger gelitten. — Bei der Untersuchung keine Spur einer centralen oder sonstigen allgemeinen Erkrankung zu finden, aber die grobe Kraft der Hand beim Händedruck etwas geringer als links, die Sensibilität nicht merklich vermindert; das Volumen der Armmuskeln und die elektrische Reaction derselben, sowie der Nerven, speciell des Radialis und Ulnaris, ganz normal; nur der Kleinfingerballen ist rechts etwas schmäler als links und zeigt auch eine deutliche mässige quantitative Herabsetzung der Reaction für den galvanischen und faradischen Strom. Ausserdem aber zeigen die Stämme des Radialis und Ulnaris nicht nur eine freilich mässige Druckempfindlichkeit, sondern eine sehr ausgesprochene Hyperästhesie für den elektrischen Strom, so dass letzterer in ihnen und auch im Medianus schon bei leichteren Intensitäten ein heftiges und schmerzendes Gefühl des Strömens erzeugt, das der keineswegs empfindliche Pat. nur mit Mühe erträgt. Auch mässige galvanische Ströme von etwa 3 Milliampères erzeugen dasselbe während ihrer ganzen Dauer, zugleich sind die Contractionen besonders heftig, werden leicht und ungewöhnlich früh tetanisch, während die Minimalzuckungswerthe so ziemlich die normalen bleiben. — Die bisherige Behandlung (Massage und Salipyrin) war erfolglos gewesen, die nun folgende ausschliesslich elektrische brachte recht schnelle Besserung: zunächst verschwand die elektrische Hyperästhesie und nach 3 Wochen der morgendliche rheumatische Schmerz völlig, die Parästhesie milderte sich gleichfalls und war nach weiteren 4 Wochen so ziemlich beseitigt. Nur ein kleiner Rest der inzwischen erheblich geringer gewordenen Schwäche der rechten Hand war beim Heben schwerer Gegenstände noch zu constatiren.

In diesem Falle sehen wir verschiedene Gradstufen neuritischer Reizung neben einander bestehen, und zwar sämmtliche, auch die stärksten, von geringer Intensität, die leichteste documentirt sich nur durch die elektrische Hyperästhesie, die stärkste ist in dem Endzweig des Ulnaris, der den Kleinfingerballen versorgt; in dem benachbarten sensiblen Endzweig dürfte der Sitz der Akroparästhesie zu suchen sein, um so mehr, als auch diese Empfindung häufig nur die Aussenseite des kleinen Fingers und den Ulnarrand der Hand ergriff, indess sie andere Male sich über alle 3 letzten Finger der Hand erstreckte; auch der eigentliche neuralgische Schmerz besetzte, wie gesagt, immer nur den Ulnarrand des Fingers und Vorderarms. Die elektrische Hyperästhesie ist ausser bei den Sinnesnerven im Ganzen noch wenig

beachtet worden, es fragt sich aber, ob wir in ihr nicht in Zukunft ein diagnostisches Hülfsmittel für die Localisation einer sensiblen Nervenaffection finden können, welches vielleicht in dieser Richtung feiner ist, als die quantitative Messung der Reactionsschwelle bei motorischen Nerven. Es verdient notirt zu werden, dass ich sie in Fällen der zweiten Gruppe nach Kälteeinfluss nicht constatirt habe, ausser im Bereich der Hand und der Finger selbst, wo ich auch den Sitz der Affection vermuthe; es darf auch vielleicht an dieser Stelle auf die von mir bereits in einem halben Dutzend Fällen von Schreibkrampf beobachtete Thatsache hingewiesen werden, obgleich sie gar nicht unbekannt ist, dass bei diesem Leiden jene Ueberempfindlichkeit sich sehr oft zugesellt zu einer sehr starken Erhöhung der motorischen Reizbarkeit, so! dass Stromstärken von $^3/_4$—1 Milliampères schon am Nervus radialis (5 qcm Elektrode!) die Minimalreaction auslösten. Wir kommen alsbald auf diese Frage zurück.

Was die wiederholt von Anderen berührte Verbreitung der Spitzenparästhesie nach Geschlecht und Alter anlangt, so habe ich sie bei Männern, Frauen und Kindern öfter gesehen, doch überwiegen nicht bei der zweiten, wohl aber der ersten Gruppe deutlich die Frauen, wie ich meine wegen der grösseren Häufigkeit der Anämie bei diesen; die recht hartnäckigen und bösartigen chronischen Fälle betrafen in der Regel Frauen in der Gegend oder Nähe des Climakteriums, worin ich also vollkommen Laquer beistimmen kann; weniger die harte Arbeit, als schlechtere allgemeine Körperverfassung schien, wie erwähnt, der nächste Anstoss zum Eintritt des Leidens zu sein.

Ich finde keinen rechten Anlass, bei der nun sich erhebenden wichtigen Frage nach Wesen, Grundlage und Localisation der Störung so sehr mit dem Urtheil zurückzuhalten, wie es die Wiederentdecker der Krankheit noch für erforderlich hielten. Wir sind ja freilich zur Zeit nur auf indirecte Schlussfolgerungen und allgemeine Betrachtungen angewiesen, doch werden wir wohl auf geraume Zeit hinaus kein exacteres Material, namentlich von Sectionen, erhalten; denn ausser den eventuellen Gehirnfällen und einigen ausnahmsweisen besonderen Nervenbefunden ist doch anzunehmen, dass die Veränderungen sehr feiner Art sein werden. Wir vermögen dieses Urtheil jetzt allerdings mit grösserer Sicherheit zu fällen, nachdem wir das häufige Vorkommen rasch und günstig verlaufender Zustände festgestellt haben; indessen musste doch schon die triviale Erfahrung, dass Affection der Nerven oder Nervenwurzeln irgend intensiverer Art entweder zur Neuralgie oder zur Sensibilitätslähmung führt, und die umgekehrte früher berührte Kenntniss, wie leicht sich Akro-

parästhesien erzeugen, nöthigen zu dem Schluss, dass nur zwei Eventualitäten vorliegen können: entweder am peripheren Nerv eine nur ganz leichte Veränderung und Störung, oder aber Gehirn- oder Rückenmarksaffectionen von bislang ganz unbekanntem Charakter. Schon die Gehirnapoplexie mit ausschliesslich sensiblen und zwar Reizsymptomen ist, obwohl der citirte Fall dafür spricht, bei beschränkter Verbreitung der Parästhesie etwas Ungewöhnliches, und es läge wohl hier am nächsten, eine trophische, in dem sensiblen Nerven vorhandene, vom Gehirnherd ausgehende Störung anzunehmen; sogar der gewöhnliche Schlaganfall wird bekanntlich mit so starken strömenden Empfindungen im Verlauf der peripheren Nerven eingeleitet, die keinerlei Aehnlichkeit mit normalen Innervationsgefühlen haben, dass man voraussetzen darf, auch in den Nerven selbst müsse dabei etwas passiren; und in der That lehren uns vielfache moderne Erfahrungen über Sinneshallucinationen, dass bei denselben der Sinnesnerv häufig selbst mit in Action tritt.

Wenn nun aber, wie es doch nicht so selten vorkommt, die Verbreitung eine allgemeine ist, wenn sämmtliche Finger und Zehen zugleich afficirt sind, so haben wir dafür nur ein Analogon in der gänzlich ihrer Natur nach unbekannten Namensvetterin, der Akromegalie, im Uebrigen aber allein in der multiplen Neuritis, resp. der multiplen Neuralgie, die auch gelegentlich gesehen wird; ein isolirtes Ergriffensein des ganzen sensiblen Gebietes in den Centren und zwar doch nur desjenigen der Extremitäten ist aber etwas ganz Unverständliches und wohl Beispielloses.

Umgekehrt spricht Alles für den peripheren Sitz, und zwar scheint es, dass man hier zweierlei Zustände unterscheiden müsse: bei den Fällen der vierten Gruppe, die in directe Analogie zu rheumatischen Neuralgien treten und auch auf gleicher genetischer Basis ruhen, wird man einen leichteren Grad dieser Affection in den Nervenstämmen selbst vermuthen müssen, also etwa geringe Hyperämien oder seröse Exsudationen in denselben; jedoch handelt es sich auch hier um die begrenzte Ausbreitung auf ein oder zwei Nervengebiete.

Die allgemeine und universelle Akroparästhesie verstehen wir nur unter der Voraussetzung, dass auch die schuldige Ursache sich gerade und geflissentlich gegen die Extremitätennerven kehrt; hier könnte man mit einigem Grund an chemische Körper, an die neuerdings so beliebten Toxine denken; der Diabetes bewirkt ja z. B. massenhafte Parästhesien. Die thatsächliche Erfahrung giebt uns aber den einfachsten mechanischen Aufschluss an die Hand, indem sie uns auch hier auf Störungen in der Blutcirculation verweist,

und zwar diesmal auf Stauungen, passive Hyperämien. Dass die Kälte direct solche erzeugen kann, das lehren die blauen Hände ohne Hülfe wissenschaftlicher Beweise zur Genüge, dass aber der Kälteeinfluss thatsächlich die fragliche ätiologische Rolle spielt, das belegen die früher genannten casuistischen Beispiele. Diese Wirkung kann, wie wir sahen, in wenigen Stunden oder Tagen vorüber sein; wo sie länger andauert, dürfte auch hier ein seröses Oedem in den betroffenen Endnerven mit concurriren. Die zahllosen Frostbeulen sagen es uns, wie leicht die Kältestauung dergleichen Oedeme zu Wege bringt. Kaum weniger überzeugend sprechen die Erfahrungen bei den Fällen der ersten Gruppe: die allgemeine Anämie, die schlechte Ernährung macht, wie alle Gewebe, besonders die sensiblen Nerven empfindlich; tritt dann irgend eine vorübergehende Betriebsstörung im venösen Blutumlauf ein, wie sie z. B. die Nacht mit der vorhandenen Muskelruhe leicht an den Extremitäten provocirt, so antwortet der sensible Nerv durch einen passageren Reizzustand, die flüchtige oder acute Parästhesie. Finden sich dann aber Momente, die dauernd den Blutumlauf stören, schlechte Herzaction, Arteriensklerose, so werden anhaltend die letzten Körperenden, die Finger und Zehen, ungenügenden Blutwechsel erfahren, und die da befindlichen Nerven werden, als die empfindlichsten Theile, die erste Wirkung davon verspüren. Also wenn zwei Momente, die Empfindlichkeit der Nerven durch die allgemeinen Ernährungsverhältnisse und Gelegenheit zu Blutstauungen, in der Peripherie des Körpers zusammentreffen, würde es zu der eigentlichen und typischen Akroparästhesie kommen. Wir würden zweitens — das gehört als zweites Glied zu unserer Grundanschauung — den Sitz der Affection, bezw. der pathologischen Reizung in den peripheren Endzweigen der Nerven selbst suchen. Diese werden direct getroffen von der Stauung, hier zeigt sich auch eine etwaige Dysästhesie oder Hyperästhesie allein ausgebildet, und im negativen Sinne verräth selbst in den heftigeren Fällen der Nervenstamm weder Druckempfindlichkeit, noch elektrische Hyperästhesie. Dass solche Endzweige allein afficirt werden können, wird man an sich nicht bezweifeln; ausserdem sehen wir es an den motorischen Nerven, wie z. B. im Falle 8, wo wenigstens die Muskelatrophie allein im Daumenballen statthatte, also ausgehend von einem Ulnarisendzweig.

Wenn wir nun nach diesen Erörterungen die Stellung der Akroparästhesie in der Systematik festzulegen versuchen, so ist es wohl bereits jetzt am Platze, unter voller Wahrung der Voraussicht, dass in

dieser Arbeit noch keineswegs alle Quellen und Arten des Leidens aufgezählt wurden, die besonderen Formen, wie die rheumatische und die apoplektische, zu trennen von der Akroparästhesie im engeren Sinne und als letztere diejenigen Formen klinisch zu charakterisiren, welche eine Ausbreitung über die gesammte Peripherie aller Extremitäten wenigstens gewinnen können, und welche insofern in ihrer Ausbreitungsweise thatsächlich der Akromegalie an die Seite gesetzt werden können. Zu dieser Kategorie rechnen nun aber, wie man sieht, nur die Fälle unserer ersten und zweiten Gruppe.

Begrenzen wir uns sodann zunächst auf diese letzteren, so erhebt sich die weitere Frage, welcher grösseren Gattung von Nervenaffectionen dieselben ihrer Natur nach zuzurechnen seien. Hier dürfte kein Zweifel sein, dass die nächst verwandte Erkrankung bei den Sinnesnerven, namentlich in der Gestalt des „nervösen Ohrensausens" zu suchen ist; auch das Flimmerscotom wurde schon herbeigezogen. Dagegen scheinen die Verhältnisse an den motorischen Nerven nicht ganz ähnlich zu liegen; tonische oder clonische Krämpfe scheinen gewöhnlich nur unter Intervention der Centralorgane zu Stande zu kommen, aber es ist auch zu erinnern, dass dieselben motorische Leistungen repräsentiren, welche ein elektrischer Reiz von vielfach grösserer Stärke an dem Nerv erst erzielen würde, als er zur Erzeugung einer der Akroparästhesie gleichenden Empfindung erforderlich ist. Dazu kommt natürlich, dass der Bewegungsnerv keine exponirt liegenden Endzweige besitzt; trotzdem sind in manchen Gebieten Krämpfe aus geringfügigen Ursachen, wie z. B. Wadenkrämpfe, nicht selten und hier ein ausschliesslich peripherer Ursprung recht wahrscheinlich; wir konnten sodann bereits anführen, dass beim Schreibkrampf ein exquisiter Reizzustand an den peripheren motorischen Armnerven nachzuweisen ist, bei der Tetanie ist er längst bekannt. Es fehlt somit nicht an Analogien; für die sensiblen Nerven gilt gegenüber den motorischen die wiederholt genannte Besonderheit, dass sie erstens bereits durch geringere Grade von Störungen pathologisch afficirt werden, dass ihre Reizschwelle niedriger liegt, und zweitens, dass vermöge ihrer peripheren Endausbreitung sie leichter von den Folgen einer verlangsamten Blutcirculation erreicht werden.

Das Verhältniss zur Neuralgie und Neuritis ist bereits besprochen, und wenn wir uns auch darauf stützen, scheint doch nach Allem nichts im Wege zu liegen, wenn wir die Akroparästhesie als eine typische und leichte Form von functioneller Neurose der

peripheren sensiblen Extremitätennerven ansehen. Und daran würde nichts geändert werden, wenn sich auch, was Schultze vermuthet, gelegentlich einmal dabei knotenförmige Verdickungen an den Nerven, also ein materieller Befund an denselben, herausstellten. Wir selbst glauben freilich klinisch einmal eine solche Veränderung constatirt zu haben, jedoch unter anderem Krankheitsbilde: bei einer 50jährigen Dame war eine überaus lästige Druckempfindlichkeit links in der Achselhöhle entstanden, so dass sie kein Kleidungsstück längere Zeit hier sitzen lassen konnte, sondern sich desselben beinahe alle halbe Stunde entledigen musste. Es schien mir eine leichte Verdickung eines oberflächlichen Strangs hierselbst fühlbar, und die elektrische Untersuchung erwies denselben als den ganz ungewöhnlich leicht erregbaren und oberflächlich liegenden Nervus radialis.

Mit der Einreihung unter die functionellen Nervenkrankheiten als einem im Wesentlichen nur negativ definirten Begriffe ist natürlich zunächst nur ein Urtheil über das Verwandtschaftsverhältniss der Erkrankung ausgesprochen. Doch ist damit die Annahme verbunden, dass kein progressives Fortschreiten der Affection stattfindet, dass namentlich nicht die Nervenfasern selbst in ausgesprochener Weise in ihrer Structur verändert werden, und dass sie jederzeit bei Fortfall der schädlichen Noxe alsbald ihre volle Function wiederaufnehmen können; thatsächlich leidet aber dieselbe überhaupt nur bei den schwereren Graden, während bei den gewöhnlichen die sensible Reizempfänglichkeit und Fortleitung der Reize gar nicht nachweisbar alterirt ist. Im Uebrigen sind die beiden gedachten Voraussetzungen gerade bei der Akroparästhesie in besonders eclatanter Weise erfüllt.

Es dürfte sich vielleicht noch verlohnen, darüber sich Rechenschaft zu geben, welche Grundlagen für die Spitzenparästhesien wohl bestehen mögen, wenn sie als secundäres Symptom einer anderweiten Nervenerkrankung auftreten. Hier sind wir nun entschieden übler daran, als bei den primären Formen, denn wir können nur sagen, dass sie ähnlich wie der Schmerz eine Reizerscheinung noch functionsfähiger Nervenelemente sein werden, und dass sie, schon weil der Schmerz nur passager und anfallsweise, die Parästhesie sich oft daneben continuirlich zeigt, auch hier eine leichtere Reizform repräsentiren werden. Aber weder bei der Tabes, noch bei der Spinalirritation u. s. w. lässt sich ausmachen, ob die Nervenfasern direct oder erst durch den Umweg von circulatorischen Störungen gereizt werden; andere Male, wie bei der Gicht und dem Diabetes, dürfte dagegen die chemische Beschaffenheit des Blutes und der Gewebssäfte die reizende Ursache abgeben und also die Faser unmittelbar afficiren. Desgleichen ist in diesen Fällen die Localisationsfrage dunkler; es wird immer unwahrscheinlicher, dass abnorme sensible Reizerscheinungen ihren Sitz allein in den Centralorganen haben und es existirt ja bereits eine Theorie (Stricker), wonach schon die gewöhnliche Erinnerung der Körpergefühle und Innervationsempfindungen von Strömen in den peripheren Nerven begleitet

sein soll, noch mehr die bereits citirte Hallucination. Hierüber ist es wohl nicht zweckmässig, bevor wir neues Material erlangen, eingehend zu discutiren, dagegen ersieht man auch daraus, wie wichtig es ist, wenigstens bei der primären Affection Klarheit zu erhalten.

Die primären Formen sind bezüglich der Heilungsaussichten, wie sich aus unseren Besprechungen ergiebt, ein ziemlich günstiges Leiden; allerdings dürfte der gewöhnlich gültige prognostische Satz der sein, dass die Erkrankung entweder ziemlich kurz oder recht lange dauern werde. Speciell scheinen beinahe alle typischen Kälteaffectionen, ebenso die rheumatischen wieder völlig zu schwinden; dagegen von den apoplektischen abgesehen, sind diejenigen Fälle der ersten Form hartnäckig und auf Jahre hinaus, wenn auch mit Schwankungen, continuirlich, welche auf schwer zu beseitigenden Grundzuständen beruhen, auf dauernd schlechter allgemeiner Ernährung und den vorgenannten Circulationshemmnissen. Der Erfolg der Cur kann hier, soweit ich sehe, der sein, dass der continuirliche Verlauf in einen intermittirenden mit zeitweisen Rückfällen verwandelt wird. Im Uebrigen habe auch ich Fälle gesehen, wie den 6. Fall unserer Casuistik, die jeder Beeinflussung unzugänglich blieben. Allgemeine Tonica, namentlich Arsen und Chinin, eventuell Digitalis, ferner Bäder und Landaufenthalt sind zunächst am Platze, doch habe ich die von vornherein leicht erscheinenden Fälle vielfach überhaupt keiner besonderen Cur unterzogen. Von örtlichen Mitteln sind die die Blutcirculation hebenden der schwedischen Heilgymnastik, sodann schottische (abwechselnd kalte und warme) örtliche Douchen von deutlichem Nutzen gewesen. Besonderes Vertrauen schenke ich jedoch mit Laquer und Schultze der elektrischen Behandlung. Ebenso wie bei dem nervösen Ohrensausen manchmal in überraschender Weise ein Momentanerfolg nach der Sitzung zu erzielen ist, so erreicht man denselben hier unter möglichstem Ausschluss einer suggestiven Einwirkung noch regulärer; wiederholt trat die günstige Wendung überhaupt nach stagnirendem Verlauf und ohne dass die Witterung deutlich milder geworden wäre, erst mit dem Beginn der elektrischen Cur ein. Anzuwenden sind erst schwächere, dann mittelstarke gemischte Ströme, recht gut ist das monopolare Localbad für die afficirte Extremität, auch der Pinsel ist vortheilhaft: sämmtliche Proceduren in der Absicht, einen arteriellen Zufluss zu den Nerven zu erzeugen, event. auch nur durch den Reiz in denselben die Ernährung anzuregen.

Die primäre Akroparästhesie, besonders diejenige nach Kälteeinfluss, scheint mir mit ein geeignetes Object, um in der gegenwärtigen beiderseits ohne zureichendes thatsächliches Beweismaterial geführten Discussion über die Wirksamkeit und die Wirkungsweise des elektrischen Stromes mehr Klarheit zu erlangen.

XXIV.

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks.

Von

Dr. Heinrich Hochhaus,

Privatdocent.

(Mit Tafel VIII, IX, Fig. 12—17.)

Seitdem Kahler und Pick[1]) gelegentlich der anatomischen Untersuchung eines Falles von hereditärer Ataxie den Begriff der combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks in die Nervenpathologie eingeführt, ist auch noch für eine Anzahl anderer Rückenmarksaffectionen der Nachweis geliefert worden, dass ihre anatomische Grundlage in der gleichzeitigen Erkrankung **mehrerer** Fasersysteme des Rückenmarks zu suchen ist.

Neben Westphal, Gowers u. A. war es namentlich Strümpell[2]), der sich um den weiteren Ausbau der Lehre von den Systemerkrankungen besonders verdient gemacht hat.

Durch eingehende Untersuchungen machte er es zuerst wahrscheinlich, dass die Tabes dorsalis ebenfalls als eine derartige Erkrankung aufzufassen ist.

Er lieferte ferner durch die Publication mehrerer Beobachtungen zuerst den Nachweis, dass auch die sog. spastische Spinalparalyse häufiger durch eine gleichzeitige Degeneration der Pyramiden, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge bedingt und alsdann mit Recht als combinirte Systemerkrankung aufzufassen ist.

Die Zahl ähnlicher Fälle, welche als Beleg für diese letztere Ansicht gelten können, ist allerdings bis jetzt sehr gering.

Die bis zum Jahre 1886 veröffentlichten bespricht Strümpell selber ausführlich in seiner vorhin citirten Publication; von den

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. VIII.

2) Ebenda. Bd. XI. S. 12, 17.

später erschienenen findet man in einem kürzlich publicirten Aufsatz von Arnold[1]) im Anschluss an die Beschreibung eines eigenen einschlägigen Falles ein ziemlich ausführliches Verzeichniss.

Bei der vergleichenden Durchsicht der darin enthaltenen Casuistik zeigt sich als gemeinsames Merkmal allerdings bis jetzt meist nur die symmetrische Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge, während der in den einzelnen Fällen beobachtete Symptomencomplex in der mannigfaltigsten Weise variirt und nur selten mit Nothwendigkeit zur Diagnose der complicirten Rückenmarksaffection führt.

Diesem letzteren Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass bis heran die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen noch manchen Widerspruch findet und ihre Berechtigung entschieden in Abrede gestellt wird.

Am energischsten ist dies in letzter Zeit durch Leyden[2]) geschehen in einem Vortrag: „Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark", in dem er ausführt, dass weder die anatomische Begrenzung des Krankheitsprocesses, noch viel weniger das Symptomenbild genügten, um den bis jetzt als combinirte Systemerkrankung publicirten Fällen eine Sonderstellung zu geben. —

Bei dieser jetzt noch so schwankenden Stellung der in Rede stehenden Krankheitsform scheint es daher wohl berechtigt, jeden einzelnen Fall, der zur Klärung der schwebenden Differenzen beitragen kann, zu publiciren.

Der nachfolgende wurde von mir in der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke beobachtet.

Krankengeschichte.

Anamnese: 2. April 1892. Lisette Br., 47 Jahre alt, Arbeitersfrau, war stets gesund bis vor 4 Jahren. — Seit der Zeit war sie häufig kränklich, ohne dass sie dafür einen besonderen Grund anzugeben wüsste; gleichzeitig mit der Menstruation trat damals eine hartnäckige Entzündung der Mundschleimhaut auf, die erst verschwand, als ihr eine Anzahl Zähne ausgezogen wurden.

Seit 3 Jahren starke Blutarmuth, ebenfalls ohne besondere Ursache.

Vor 2½ Jahren musste sie wegen allgemeiner Körperschwäche eine Zeit lang das Bett hüten; als sie wieder aufstand, merkte sie, dass ihr das Gehen ausserordentlich beschwerlich wurde, und seitdem hat sie auch nie wieder ordentlich gehen können. Schmerzen, Kribbeln in den Beinen hat sie aber damals nicht gehabt.

In der Folge musste sie vorübergehend mehrmals wegen allgemeiner

1) Virchow's Arch. Bd. CXXVII. S. 18ff.
2) Zeitschr. f. klin. Medicin XXI. Bd.

Mattigkeit und Schwäche in den unteren Extremitäten das Bett hüten; seit einem halben Jahre hat sich diese Schwäche der Beine allmählich so vermehrt, dass sie fast stets im Bette liegen muss; die Füsse sind auch häufig angeschwollen.

Am Rumpfe und im Rücken traten jetzt häufig heftige Schmerzen auf; — die Beine waren bei Berührung sehr empfindlich.

In den letzten Monaten sind die Arme merklich schwächer geworden; Schmerzen darin aber hat die Kranke nicht gehabt.

Angeblich keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Appetit stets gut.

Seit 3 Monaten Sistiren der Menses. Im Jahre 1874 Heirath; — im Jahre 1876 eine Todtgeburt; ebenso im Jahre 1879.

Status praesens 3. April 1892. Mittelgrosse, sehr blasse, magere Frau.

Klagen: Schwäche in beiden Beinen und Steifigkeit in den Armen.

Sensorium frei. Gesichtsnerven normal. Keine Pupillenstarre; Sprechen und Schlucken gut. Schädel normal gebaut, nirgendwo druckempfindlich.

Arme: Musculatur mässig entwickelt; — motorische Kraft wenig, aber deutlich herabgesetzt in allen Muskeln; keine objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen; keine Ataxie; fortwährendes Kribbeln in den Fingern.

Beine: Rechtes Bein mässig abgemagert. Alle Bewegungen in den Zehen, Fuss-, Knie- und Hüftgelenk nur mit sehr geringer Kraft und in minimaler Ausdehnung möglich; — das Bein kann gestreckt nicht von der Unterlage erhoben werden.

Am linken Bein ist die Abmagerung und Herabsetzung der motorischen Kraft zwar auch sehr ausgesprochen, aber lange nicht so stark wie rechts.

Bei passiven Bewegungen links ein geringer, rechts ein deutlicher Grad von Contractur zu constatiren.

Kniephänomen beiderseits deutlich verstärkt, kein Fussclonus.

Sensibilität beiderseits in allen Qualitäten deutlich herabgesetzt. Keine Ataxie; — kein Kitzelreflex. Blase und Mastdarm scheinen frei. Urin trübe, schwach alkalisch, enthält geringe Mengen Albumen.

Brustorgane normal.

Therapie: Jodkali 3 X 1,0 und Inunctionscur täglich 5,0 Grm.

Der Zustand wurde in der Folge langsam, aber stetig schlechter.

Am 6. April wurde zuerst unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl bemerkt.

Am 12. April erscheint die Lähmung der Beine noch stärker als vorher, die Reflexe sind aber deutlich erhöht; Klage über ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln.

Die elektrische Erregbarkeit der gesammten Musculatur war normal.

Decubitus am Kreuzbein.

Am 20. April hohes Fieber, Husten, Auswurf, Kurzluftigkeit; zunehmende allgemeine Schwäche.

Am Abend Exitus letalis.

Wesentlicher Obductionsbefund (Herr Dr. Döhle):

Schädelknochen sehr derb, sklerosirt; grosse Exostose am rechten Seitenwandbein, sehr weite Stirnhöhlen.

Stirnhäute derb; Pia wenig trübe. Gehirn normal.

Am Rückenmark graue, symmetrisch gelegene Verfärbung in den Hinter- und Seitensträngen; dieselbe reicht durch das Rückenmark in seiner ganzen Länge; — die vorderen und hinteren Wurzeln sind normal.

An Medulla oblongata und Pons makroskopisch nichts Abnormes.

Emphysem und Oedem der Lungen; myocarditische Schwielen. Induration von Leber, Nieren und Milz. Grosse Decubitusgeschwüre im unteren Dickdarm, starke Anfüllung derselben mit Kothmassen.

Kyposcoliose der Wirbelsäule; — Decubitus am Kreuzbein und an den Hüften.

Das Rückenmark, Medulla oblongata, Pons und Theile des Gehirns wurden in Müller'scher Flüssigkeit, danach in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit NH_3-Carmin, Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

I. Im Lendenmark (vgl. Fig. 12) ausgesprochene Degeneration beider PySB; der entsprechende Rückenmarksabschnitt besteht fast durchweg aus dichtem Bindegewebe mit zahlreichen Spinnenzellen; die nervösen Elemente sind in den centralen Partien der erkrankten Region vollkommen geschwunden; an der Peripherie dieses Bezirks, besonders am Rande des Rückenmarks und etwas nach vorn, ist noch eine Zone weitmaschigen Gewebes, in dessen Lücken noch Reste zerfallenen Nervengewebes, Körnchenzellen und Corpora amylacea, hie und da auch ein gequollener Axencylinder zu sehen sind.

Der Herd entspricht in seinem Umfang genau dem Rayon der PyB.

In den Hintersträngen ist jederseits eine symmetrisch gelegene Stelle erkrankt, deren Lage jeweils genau der Mitte jedes Hinterstranges entspricht; die Degeneration ist hier im Ganzen weit weniger fortgeschritten; zwischen allerdings festem und derbem Bindegewebe sieht man hier andere Stellen, wo der Process des Nervenzerfalls noch in vollem Gange ist: man sieht weite Lücken mit Myelinresten und Körnchenkugeln gefüllt; an anderen Stellen sehr stark gequollene, mit Carmin blassrosa sich färbende Axencylinder; hie und da auch noch ganz normale Nervenfasern.

Die hinteren Wurzeln sind normal.

Die übrigen Rückenmarkspartien sind frei, an den Ganglienzellen in den Vorderhörnern ist eine Degeneration nicht zu erkennen.

II. Unteres und oberes Brustmark (Fig. 13 und 14).

Zu der auch hier stark ausgesprochenen Degeneration der PySB tritt eine gleiche im Areal der Kleinhirnseitenstrangbahnen, die dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen hat.

Der Untergang des Nervengewebes in den PySB ist aber hier im Ganzen ein nicht so vollkommener, wie im Lendenmark; man constatirt hier noch viel mehr weitmaschiges Gewebe mit zahlreichen Resten der zerfallenen Nervenelemente, auch selbst in den centraler gelegenen Stellen des Herdes; am stärksten ist die Sklerose noch in den Randpartien.

Die Degeneration der Hinterstränge ist ganz ähnlich gelegen und von gleicher Intensität, wie auf früheren Querschnitten; es bleiben auch hier

frei die Stellen dicht neben dem Sulcus longitudinalis post., sowie die gesammten peripheren Partien der Hinterstränge in ziemlicher Ausdehnung.

In den Clarke'schen Säulen erscheinen einzelne Ganglienzellen deutlich atrophisch; klein, glänzend, ohne Fortsätze und mit schlecht färbbarem Kern.

Die Meningen sind frei.

III. Unteres und oberes Cervicalmark (Fig. 15 und 16).

Die Degeneration in den PySB und KlHSB ist sehr deutlich ausgesprochen und umfasst ungefähr den ganzen von diesen Strängen eingenommenen Bezirk. Was die Intensität der Erkrankung angeht, so erscheint diese auch hier etwas weniger stark ausgesprochen, als in tieferen Rückenmarksregionen; die Sklerose in den PySB ist nicht so continuirlich und dicht, wie in früheren Schnitten; weite Lücken mit gequollenen Axencylindern und Myelinresten sind allenthalben sichtbar.

In den Hintersträngen sind die Goll'schen Stränge fast vollkommen degenerirt mit Ausnahme der vorderen und peripherstен Partien; von den Burdach'schen Strängen sind nur die den Goll'schen benachbarten Theile erkrankt, die Zonen nahe den Hinterhörnern sind frei. Die übrigen Rückenmarksstränge sind normal.

In der Medulla oblongata (Fig. 17) am Ende der Pyramidenkreuzung hat die Erkrankung zwar schon erheblich abgenommen; aber sie ist in den PyB und KlHSB an dem Ausfall einer Anzahl von Fasern doch noch sehr deutlich zu erkennen; dagegen ist sie in den Resten der Hinterstränge um die grauen Kerne herum kaum mehr in die Augen springend.

In höher gelegenen Schnitten ist nichts Abnormes mehr sichtbar.

Der mikroskopische Befund in der Hirnrinde (Central- und Parietalwindungen) ergab nichts Abnormes.

Das Resultat der oben mitgetheilten anatomischen Untersuchung ist die Feststellung einer gleichzeitigen, symmetrischen Degeneration der Pyramidenbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstränge in der gesammten Ausdehnung des Rückenmarks bis hinauf in die Medulla oblongata.

Die Pyramidenbahnen sind erkrankt vom untersten Lendenmark bis hinaus über die Pyramidenkreuzung, und zwar in ihrer gesammten Ausdehnung bis ins oberste Cervicalmark, von dort nimmt die Affection allmählich ab; dieselbe scheint im Lendenmark am ältesten zu sein, denn dort ist die Sklerose am dichtesten, und fast gar keine Nervenelemente sind daselbst erhalten. Die Degeneration wäre demnach, ganz abweichend von der gewöhnlichen secundären, eine aufsteigende, ebenso wie dies auch Strümpell für seine Fälle beschrieben hat.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind in ihrer ganzen Länge und zwar recht intensiv erkrankt; eine gleichzeitige Alteration der Clarke'schen Säulen ist unverkennbar, wenigstens im Brustmark, wo diese Zellen am reichlichsten und kräftigsten entwickelt sind; es ist zwar dabei wohl zu bedenken, dass gerade die Feststellung einer Atrophie einzelner Ganglienzellen ausserordentlich schwierig ist, besonders in den Clarke'schen Säulen, wo Zahl, Grösse, Anzahl der Fortsätze so sehr auch in naheliegenden Schnitten wechseln.

Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen verliert sich langsam hinter der Pyramidenkreuzung.

Die Erkrankung der Hinterstränge beschränkt sich im Lenden- und Brustmark auf eine umschriebene Partie nahe der Mediane; — nach oben zu, wo die Differenzirung von Goll'schem und Burdach'schem Strang deutlich wird, ist der erstere fast in ganzer Ausdehnung degenerirt, während von dem letzteren nur die dem Goll'schen anliegenden Theile ergriffen sind; die seitlichen Partien, die Wurzelzonen, sind vollkommen normal.

In der Hauptsache handelt es sich also, wie schon vorhin angedeutet, um eine combinirte Erkrankung der PyB, der KlHSB und der Hinterstränge.

Die Affection ist streng symmetrisch und durch ihre scharfe Begrenzung auf die genannten Rückenmarksstränge ausgezeichnet, so dass also auf sie der Vorwurf Leyden's von der diffusen Ausbreitung auch auf andere Theile des Rückenmarks nicht passt.

Das Eigenthümliche unseres Befundes gegenüber den meisten der früher veröffentlichten liegt neben den oben hervorgehobenen Merkmalen besonders in der grossen Längsausdehnung des Processes, der vom untersten Lendenmark über die Pyramidenkreuzung noch deutlich nachweisbar ist.

Dagegen stimmt unsere Beschreibung mit der von Strümpell und Anderen darin überein, dass an den PyB die stärkste Sklerose im Lendenmark, an den Hintersträngen im Cervicalmark sich fand.

Das Ergriffensein der Clarke'schen Säulen hat Strümpell ebenfalls in einem Falle notirt.

Was die Art der Erkrankung angeht, so lässt der mikroskopische Befund in den weniger erkrankten Partien darüber keinen Zweifel, dass es sich um eine primäre Degeneration des Nervengewebes mit secundärer Wucherung des Stützgewebes handelt; alle Zeichen einer Entzündung fehlten, sowohl im Rückenmark selbst, wie in den Meningen; dies Verhalten ist auch das gewöhnliche, nur Arnold hebt bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes ausdrücklich hervor, dass der Process an einzelnen Stellen sich deutlich als entzündlicher constatiren liess.

Dass der ganze eben beschriebene Rückenmarksbefund sich nicht unter die Kategorie der Myelitis rubriciren lässt, ist nach der Vertheilung auf dem Querschnitt und der Längsausdehnung ganz augenscheinlich; obschon ja das Leyden (l. c.) nach den von ihm publicirten Abbildungen zuzugeben ist, dass auch bei chronischer Myelitis die Längsausdehnung der Erkrankung und ihre Ausbreitung auf die hinteren und seitlichen Rückenmarksbezirke zuweilen eine ausser-gewöhnliche ist, die der bei den combinirten Systemerkrankungen

sehr ähnelt; aber soviel ich sehe, reicht bei keinem der Leyden-schen Fälle die Hinterstrangerkrankung viel tiefer, als der eigentliche myelitische Herd, und auch die Ausdehnung auf dem Querschnitt ist meist eine sehr diffuse.

Auch von der Tabes dorsalis weicht unser Fall besonders durch die Localisation des Processes in den Hintersträngen in so vielen Punkten ab, dass ein Zusammenwerfen mit dieser Affection unhaltbar erscheint.

Jede eingehende Betrachtung muss es demnach als den Verhältnissen vollkommen entsprechend erachten, wenn Fällen, wie dem unsrigen, eine Sonderstellung als combinirte Systemerkrankung eingeräumt wird.

Es wäre nun noch zu untersuchen, in wie weit der beobachtete Symptomencomplex in diesem Falle den pathologischen Veränderungen am Rückenmark entsprochen hat.

In den bisherigen Publicationen waren die während des Lebens constatirten Krankheitserscheinungen meist die einer spastischen Spinalparalyse oder einer chronischen Myelitis, boten also jedenfalls nicht genügend Anhaltspunkte, um eine complicirte Form der Rückenmarkserkrankung zu diagnosticiren, so dass der Einwurf Leyden's: die beobachteten Krankheitserscheinungen der als combinirte Systemerkrankungen beschriebenen Affectionen seien in keiner Weise genügend charakteristisch, wohl berechtigt erscheint.

Für andere Fälle, z. B. die von Gowers, Dana[1]), Arnold, Westphal veröffentlichten, scheint dieser Vorwurf allerdings nicht so stichhaltig, indem neben ausgesprochener Parese der Extremitäten auch sensible Erscheinungen, Ataxie, Blasenstörungen recht wohl eine Erkrankung der Hinterstränge vermuthen liessen, wie das auch Jolly in der dem Leyden'schen Vortrag folgenden Discussion hervorhob.

Bei unserer Kranken nun waren die ersten, längere Zeit existirenden Erscheinungen Schwäche beider Beine, erst ganz allmählich traten auch sensible Erscheinungen auf: erst Hyperästhesien, später Anästhesien in den Beinen, nachdem kurz vorher auch in den Armen sich eine merkliche Schwäche gezeigt hatte, ohne jede sensible Störung.

Blasen- und Mastdarmstörung traten erst ganz zuletzt auf.

Es musste sich also um eine Erkrankung handeln, die zuerst in den unteren Theil der Py-Bahnen localisirt, von dort weiter nach oben geschritten war und dann auch die Hinterstränge ergriffen hatte.

1) Progressiv spastic ataxia and the combined sclerosis of the spinal cord. The Medical Record. July 1887.

Das langsame Fortschreiten des krankhaften Processes, welches sich über mehrere Jahre erstreckt, nähert diese Affection weit mehr den sogenannten Systemerkrankungen, als der gewöhnlichen Querschnittsmyelitis, bei der der Verlauf in der Regel doch zeitweilig acuter ist und sensible Reizerscheinungen meist gleich zu Anfang auftreten.

Dass es sich in unserem Falle auch klinisch nicht um eine Form der Tabes gehandelt hat, geht aus dem beobachteten Symptomencomplex aufs Evidenteste hervor.

Danach bot also unsere Beobachtung auch im klinischen Bilde genügend markante Züge, um sie auf der einen Seite abzutrennen gegen die gewöhnliche Querschnittsmyelitis und spastische Spinalparalyse, auf der anderen Seite gegen Tabes dorsalis; das Auftreten der einzelnen Symptome in ihrer ganzen Art und Weise liessen schon zu Lebzeiten an die Diagnose einer combinirten Systemerkrankung denken.

Zum Schlusse möchte ich noch in Bezug auf die Aetiologie hervorheben, dass die Kranke früher höchst wahrscheinlich Syphilis gehabt hat: die Aborte, der Befund an den Schädelknochen sind zweifellos als Residuen früherer Lues aufzufassen; auch die recht intensiv auftretende Anämie würde sich so leicht erklären lassen; — ob dieselbe auch die Ursache der Rückenmarkserkrankung gewesen, kann mit Sicherheit natürlich weder behauptet noch verneint werden; jedenfalls verdient hervorgehoben zu werden, dass bei den meisten der früheren Fälle Zeichen überstandener Syphilis sich nie nachweisen liessen.

Erklärung der Abbildungen[1]) auf Tafel VIII, IX, Fig. 12—17.

Fig. 12. Unteres Lendenmark.
Fig. 13 u. 14. Unteres und oberes Brustmark.
Fig. 15 u. 16. Unteres und oberes Halsmark.
Fig. 17. Medulla oblongata; a, b, c sind die degenerirten Partien.

1) Die Abbildungen verdanke ich der Güte meines Collegen Herrn Dr. Janssen.

XXV.

Besprechung.

Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Von E. Kraepelin. Jena, G. Fischer. 1892. (Mit einer Curventafel.)

In dem 258 Seiten haltenden, W. Wundt gewidmeten Bande werden die experimentellen Arbeiten in zusammenfassender Weise besprochen, welche vom Verf. im Jahre 1882 unter Anleitung Wundt's begonnen und seitdem in vielen Modificationen fortgeführt worden sind. Der Hauptzweck des Verfassers war, zu zeigen, dass wir durch die angewandten Methoden „in den Stand gesetzt sind, diejenigen Veränderungen in unserem Seelenleben, die wir sonst nur durch das trügerische Hülfsmittel der Selbstbeobachtung in ganz allgemeinen Umrissen zu schildern vermögen, nunmehr in bestimmten Zahlenwerthen auszudrücken und auf gewisse sehr einfache Elementarstörungen zurückzuführen". Kraepelin hofft von dieser „Pharmakopsychologie" einen nicht unerheblichen Nutzen nicht nur für die Arzneimittellehre, sondern auch für die Psychologie. Ein Theil der Arbeiten, enthaltend die Wirkung einiger Inhalationsgifte (Chloroform, Aether, Amylnitrit) ist bereits 1883 veröffentlicht worden (Philosophische Studien 1883. I. S. 417); der vorliegende Band enthält die experimentellen Ergebnisse bei der Prüfung der Wirkungsweise von Alkohol, Thee, Paraldehyd, Chloralhydrat und Morphium.

Kraepelin beginnt mit der genaueren Angabe der Methodik, mit Hülfe welcher er seinem Vorhaben gerecht werden will. Dem Gegenstande der Beobachtung eigenthümlich ist vor Allem seine Veränderlichkeit, wodurch eine Reihe von Fehlerquellen hervorgerufen wird. Die psychische Gleichgewichtslage lässt sich deshalb zunächst nur durch das Mittel vieler Messungen beurtheilen, und Kraepelin bedient sich daher der statistischen Methode. Aber auch unter möglichst gleichen äusseren Bedingungen wird durch die Uebung einerseits und die Ermüdung andererseits die Ungleichmässigkeit der erhaltenen Resultate gesteigert. Es mussten daher durch längere Zeit hindurch fortgesetzte Vorversuche diese Einflüsse zahlenmässig erst festgestellt werden. Als psychische Leistungen wählte er das Lesen, das Addiren einstelliger Zahlen und das Auswendiglernen 12stelliger Zahlenreihen zur Prüfung der quantitativen, die Bildung von Associationen zur Prüfung der qualitativen Leistungsfähigkeit.

Der Beginn der Versuche fiel zwischen 8 und 9 Uhr Abends, 5 Stunden vorher durfte weder Alkohol noch Thee oder Kaffee, 2 Stunden

vorher überhaupt keinerlei Nahrung genommen werden. Der normale Gang der Leistungsfähigkeit war durch Vorversuche bekannt. Dann erfolgte die Einverleibung des betreffenden Mittels. Die Arbeitsleistung in Form der oben angegebenen psychischen Thätigkeiten wurde ausgedrückt durch Zahlenwerthe. Die Zeitmessung geschah für einen Theil der Experimente mit den üblichen Chronoskopen. Aus einer Reihe derartiger Versuche wurde dann das „wahrscheinliche Mittel" berechnet und der Deutung der Ergebnisse zu Grunde gelegt.

Die Resultate dieser und der früheren Versuche lassen sich kurz folgendermaassen wiedergeben.

Der Alkohol erschwert in grösseren Gaben sämmtliche untersuchte psychische Vorgänge in mehr oder weniger erheblichem Grade. Diese Alkoholwirkung ähnelt in hohem Maasse der physiologischen Ermüdung nicht nur in der quantitativen, sondern auch in der qualitativen Leistung (Wiederkehr derselben Associationen, Erleichterung der Reimbildung u. s. w.), unterscheidet sich aber durch das rasche Verschwinden des Zustandes bei mässigen Dosen. Dieser Erschwerung geht häufig ein Stadium vorübergehender Erleichterung psychischer Thätigkeit voraus, was Kraepelin auf die Wirkung der anfänglich nur in geringerer Menge resorbirten Alkoholdosis zurückführt. Interessanter als diese Abweichungen nach der Höhe der Dosis ist die verschiedenartige Beeinflussung der einzelnen psychischen Leistungen. Eine anfängliche Erleichterung ist zu constatiren beim Lesen, Auswendiglernen, bei Dynamometerversuchen; sie fehlt bei den Associationen, beim Rechnen u. s. w. Es ergiebt sich daraus, dass der Alkohol die sensorischen und intellectuellen Vorgänge von vornherein erschwert, die motorischen zunächst erleichtert. Bezüglich der qualitativen Leistung während der Alkoholwirkung ist zu constatiren die Umwandlung eines begrifflichen Zusammenhanges der Associationen in einen mechanisch eingeübten, der Verlust der inneren, gegenständlichen Beziehung zu Gunsten einer rein äusserlichen, zufälligen Verbindung (stereotype Vorstellungsverbindungen, Citate, Reime u. s. w.). In Uebereinstimmung mit diesen Befunden stehen die allbekannten Symptome der Alkoholvergiftung (Ideenflucht, motorische Erregungszustände u. s. w.).

Aehnlich der Wirkung des Alkohols verhält sich Paraldehyd, doch tritt hier die Lähmung der Auffassung viel schneller ein und erreicht rasch viel höhere Grade, während die Erleichterung der Bewegungsauslösung sich langsamer entwickelt. Ob das starke Ueberwiegen der sensorischen Lähmung über die Erhöhung der motorischen Erregbarkeit als deren physiologische Ursache anzusehen sei, oder ob beide Vorgänge von einander unabhängig sind, ist nicht sicher zu entscheiden. Im Paraldehydrausche besteht nicht nur „Unbesonnenheit", wie bei Alkoholwirkung, sondern auch „Unbesinnlichkeit".

Chloralhydrat verlangsamt anscheinend in gleicher Weise die Auffassung äusserer Reize, wie die Auslösung von Bewegungen.

Chloroform wirkt ähnlich wie Chloralhydrat, doch rascher und intensiver, also lähmend auf die sensorische wie motorische Thätigkeit. Beim Verschwinden der Narkose tritt eine vorübergehende Beschleunigung der psychischen Functionen ein.

Die Aetherwirkung unterscheidet sich nur durch langsameren Ein-

tritt und geringere Intensität. Auffallend ist die Neigung zu „vorzeitigen Reactionen". Die Umsetzung des Reizes in Bewegung vollzieht sich häufig gegen den Willen der Versuchsperson in ganz reflectorischer Weise. Aehnlich verhält sich Amylnitrit. Bei diesen Inhalationsgiften tritt die sensorische Lähmung viel früher ein, als die motorische. Die Auslösung von Bewegungen ist anfangs sogar erleichtert.

Viel weniger energisch wirkt der Thee auf die nervösen Centralorgane. Zu constatiren ist während der Theewirkung eine Erleichterung der Auffassung und der intellectuellen Verarbeitung äusserer Eindrücke (Associationsbeschleunigung u. s. w.), während die Umsetzung centraler Erregungsvorgänge in Handlungen eher erschwert ist.

Das Morphium (nur einzelne Versuche) verbindet die Anregung der intellectuellen Vorgänge, wie sie dem Thee zukommt, mit der Lähmung des Willens, die wir im zweiten Stadium der Alkoholvergiftung beobachten. —

Aus dieser kurzen Zusammenfassung erhellt vor Allem die Thatsache, dass alle die hier angeführten Stoffe eine durchaus eigenartige Wirkung auf das Seelenleben ausüben. Diese Unterschiede sind in einer Reihe von Curven von Kraepelin sehr deutlich dargestellt.

Zum Schlusse seiner Arbeit bespricht der Verfasser die individuellen Verschiedenheiten nach Grösse der Leistung, Qualität derselben, Uebungsfähigkeit, Ermüdbarkeit u. s. w.

Wenn man auch der Meinung sich nicht ganz entziehen kann, dass unberechenbare Zufälligkeiten auf die Zahlenergebnisse theilweise von grossem Einflusse gewesen seien, so kann man doch andererseits den geistreichen Auseinandersetzungen des Autors sich nicht verschliessen. Zahlreiche eingestreute Bemerkungen über die Entstehung und den Zusammenhang der psychischen Leistungen machen das Werk nicht nur in hohem Grade belehrend, sondern, was als ein noch grösserer Vorzug anzuerkennen ist, ungemein anregend!

Es sei allen Freunden psychologischer Forschung warm empfohlen.

Chr. Jakob (Erlangen).

Verlag von **HERMANN BRIEGER**, Berlin SW., Kochstr. 32.

Abonnements-Einladung

auf die

Zeitschrift für Hypnotismus,

Suggestionstherapie, Suggestionslehre

und

verwandte psychologische Forschungen

herausgegeben von

Prof. H. Bernheim (Nancy); Prof. B. Danilewski (Charkow); Prof. Delboeuf (Lüttich); Dr. Max Dessoir (Berlin); Dr. van Eeden (Amsterdam); Prof. A. Forel (Zürich); Dr. Sigm. Freud (Wien); Dr. J. Grossmann (Berlin); Prof. Hirt (Breslau); Dr. A. de Jong (Haag); Dr. Liébeault (Nancy); Dr. P. J. Moebius (Leipzig); Dr. Albert Moll (Berlin); Prof. Morselli (Genua); Dr. van Rentherghem (Amsterdam); Prof. O. Rosenbach (Breslau); Dr. Frh. von Schrenck-Notzing (München); Dr. Sperling (Berlin); Dr. Lloyd-Tuckey (London); Dr. G. O. Wetterstrand (Stockholm),

unter Mitwirkung von

Dr. Berthold (Dresden); Dr. Bérillon (Paris); Dr. Bramwell (London); Dr. Brügelmann (Inselbad Paderborn); Dr. von Corval (Baden-Baden); Prof. E. B. Delabarre (Providence, U. St. N. A.); Dr. Frick (Zürich); Dr. E. Hecker (Wiesbaden); Dr. Kessler (Dorpat); Prof. Kochs (Bonn); Prof. Liégeois (Nancy); Prof. von Lilienthal (Marburg); Dr. Nonne (Hamburg); Dr. Ringier (Zürich); Dr. J. Rybalking (St. Petersburg); Dr. Scholz (Bremen); Dr. Schütze (Koesen); Prof. Sepilli (Imola bei Bologna); Dr. von Voigt (Leipzig); Dr. Widmer (Lausanne).

Redigirt von **Dr. J. Grossmann**, Berlin.

Jahrgang II. (1893/94.)

Jeden Monat erscheint ein Heft von circa 2 Bgn. Lex. 8°.

Preis pro Semester 5 Mark.

Probehefte sind durch jede Buchhandlung sowie durch die untenstehende Verlagsbuchhandlung zu beziehen.

Berlin SW.,
Koch-Strasse 32.

Hermann Brieger,
Verlagsbuchhandlung.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

CHARCOT.

Gestorben am 16. August 1893.

Vor wenigen Wochen kam uns aus Frankreich die überraschende und schmerzliche Kunde: Charcot ist todt; er ist ganz plötzlich auf einer Erholungsreise, fern von seiner Familie, in den Armen zweier seiner Schüler und Freunde, einem Anfall von Angina pectoris erlegen.

Der glänzendste Stern am medicinischen Himmel Frankreichs ist erloschen; Paris und mit ihm ganz Frankreich haben einen schweren, einen geradezu unersetzlichen Verlust erlitten, der um so tiefer empfunden wird, als er ganz unerwartet ist.

Die an Ehren und Erfolgen reiche, glänzende Laufbahn Charcot's, die ihn zum ersten Neuropathologen Frankreichs gemacht, ihn zu einer führenden Stellung in der Neurologie der ganzen Welt emporgehoben hatte, ist jäh unterbrochen worden zu einer Zeit, da der Meister noch in voller Geistesfrische und in unermüdlicher Thätigkeit wirksam war und noch ein langes, an wissenschaftlichen Erfolgen reiches Leben zu versprechen schien. Charcot ist nur 67 Jahre alt geworden.

Es ziemt auch der deutschen Neuropathologie, die Verdienste Charcot's um diesen Zweig der medicinischen Wissenschaft zu würdigen und dem genialen Forscher in dankbarer Verehrung und gerechtem Schmerze einen Kranz auf das frische Grab zu legen. Wir sind dabei der allgemeinsten Antheilnahme der Leser unserer Zeitschrift gewiss.

Jean Martin **Charcot** ist am 29. November 1825 in Paris geboren. Sein Vater war Wagenbauer. Die hervorragende Begabung gerade dieses Sohnes bestimmte den Vater, ihm eine höhere Bildung

geben zu lassen; der junge Charcot soll zwischen dem Künstlerberuf, für welchen er eine unzweifelhafte Begabung besass, und der Medicin geschwankt, sich aber dann für die letztere entschieden haben. — Im Jahre 1848 sehen wir ihn als Interne des hôpitaux (und als solcher schon brachte er ein Jahr in der Salpêtrière zu), vom Jahre 1853 stammt seine Doctorthese, 1853—55 war er „Chef de clinique médicale", und im Jahre 1860 erfolgte seine „Aggrégation", d. h. seine Aufnahme in die medicinische Facultät, die ihm erst — wie erzählt wird — beim zweiten Anlauf glückte, trotz seiner schon damals bethätigten ausgezeichneten Leistungen.

Im Jahre 1862 wurde der junge Professor „Chef de service" (Oberarzt) in der Salpêtrière, in diesem unermesslichen Asyl für kranke und unheilbare Frauen, das seinem Forschungstrieb eine unerschöpfliche Fundgrube neuer Thatsachen, eine immer reichlicher fliessende Quelle fruchtbarer Gedanken wurde, und das er bis zu seinem Ende nicht mehr verliess — eine Arbeitsstätte ohne Gleichen in der Welt, welcher er durch seine mehr als 30jährige Thätigkeit unvergänglichen Ruhm in der medicinischen Wissenschaft verlieh.

Hier ging er nun mit staunenswerthem Fleisse an die Arbeit, beobachtete, sammelte klinische und anatomische Thatsachen in Fülle und schärfte seinen Blick besonders für die klinische Beobachtung und Thätigkeit, welcher er stets den ersten Platz und die bestimmende Rolle in seiner wissenschaftlichen Arbeit einräumte; aber gerade hier inaugurirte er schon die glückliche Verbindung zwischen der klinischen und pathologisch-anatomischen Forschung (— er nannte das die anatomisch-klinische Methode —), die ihn zu so grossen Erfolgen führen sollte, und bei welcher er die einseitige und vorwiegende Betonung der pathologisch-anatomischen Untersuchung in glücklicher Weise vermied. Schon aus dieser Zeit stammen bahnbrechende Untersuchungen und Publicationen, die seinen späteren Ruhm begründeten.

Hier in der Salpêtrière begann er im Jahre 1866 seine Vorlesungen, die von Anfang an Interesse erregten und bis zu seinem Tode von einem an Umfang und Bedeutung wachsenden Auditorium besucht waren.

1872 wurde Charcot mit der Professur für pathologische Anatomie betraut und behielt dieselbe bis zum Jahre 1881; er nützte die Gelegenheit, ein nahezu unerschöpfliches Material zu verwerthen, nach allen Richtungen aus, ohne deshalb seine klinischen und besonders seine neuropathologischen Studien zu vernachlässigen; er hielt in dieser Zeit Vorlesungen über Krankheiten der Lungen, der Leber, der Nieren, über Albuminurie u. a. m., aber gerade in diese Zeit fallen auch hochbedeutsame Vorlesungen und Arbeiten über Neuropathologie.

Endlich im Jahre 1882 gelangte er an das schon lange angestrebte Ziel seiner Wünsche: es wurde für ihn eine Professur für Neurologie errichtet und ihm durch das einmüthige Zusammenwirken verschiedener Factoren die Mittel gewährt, in der Salpêtrière ein grossartiges neurologisches Institut zu errichten, welches neben der eine Fülle interessantesten Materials enthaltenden alten Krankenabtheilung der Insassinnen der Salpêtrière nun auch eine stationäre Klinik für frischere Fälle und eine Abtheilung für Männer, ein grosses neurologisches Ambulatorium, einen geräumigen Hörsaal, Arbeitsräume und Laboratorien aller Art, ein elektrotherapeutisches, ophthalmologisches, photographisches Cabinet, Sammlungsräume u. s. w. enthielt. Hier hat der geniale Forscher die letzten Jahre seines Lebens gewirkt, hier sind seine Entdeckungen gemacht worden, seine Arbeiten entstanden, hier hat er eine grosse Zahl von Schülern um sich gesammelt, sie inspirirt und zu wissenschaftlicher Thätigkeit angeregt; hier hat er in den Freitagsvorlesungen einem aus allen Ländern der Welt zusammengeströmten Auditorium die Ergebnisse seiner Arbeit und seiner Forschungen in ebenso formvollendeten, wie inhaltsreichen klinischen Vorlesungen mitgetheilt und in seinen Dienstagsvorlesungen — bei der Untersuchung von neuen poliklinischen Kranken — seine Untersuchungsweise, seine Art zu beobachten und die Kranken zu erforschen belauschen lassen; hier hat er die „Schule der Salpêtrière" gegründet, die in den letzten zwanzig Jahren — begünstigt von einem unerschöpflichen Material und getragen von Charcot's Geist — eine Fülle von neuropathologischer Arbeit geliefert hat, wie keine andere Arbeitsstätte der Welt. Kein Wunder,

dass diese Salpêtrière das Wanderziel aller jüngeren Neurologen geworden ist und das Interesse für die neurologische Forschung in immer weitere Kreise hat tragen helfen!

Mitten aus dieser fruchtbringenden, anregenden und grossartigen Thätigkeit, auf der Höhe seines Ruhmes, noch nicht gedrückt von der Last des Alters, man kann wohl sagen: noch in aufsteigender Linie — ist Charcot, ohne vorhergehende Leiden, durch einen sanften und plötzlichen Tod abgerufen worden; sollte er nicht deshalb doppelt glücklich zu preisen sein?

Der vorstehenden Skizze des äusseren Lebensganges von Charcot braucht nicht viel Weiteres hinzugefügt zu werden; dass er alle nur denkbaren äusseren Ehren einer solchen hervorragenden Laufbahn auf sich vereinigte, versteht sich von selbst: er war Mitglied und zum Theil Präsident der hervorragendsten wissenschaftlich-medicinischen Gesellschaften von Paris; er ist von unzähligen französischen und ausländischen ärztlichen und naturwissenschaftlichen Gesellschaften zum correspondirenden oder Ehrenmitglied ernannt, bei allen wissenschaftlichen Congressen, wo er sich zeigte, mit Anerkennung und Beifall überschüttet worden; er war Ehrendoctor verschiedener Facultäten; 1883 wurde er „Membre de l'Institut", er trug das Grosskreuz der Ehrenlegion u. s. w.

Werfen wir nun einen Blick auf seine wissenschaftliche Arbeit und ihre Ergebnisse, so kann bei ihrer grossen Fülle und Vielseitigkeit von einer erschöpfenden Würdigung derselben keine Rede sein; diese Aufgabe mag dem Biographen Charcot's vorbehalten bleiben. — Selbst wenn wir von den Arbeiten Charcot's über nichtneurologische Gegenstände absehen (— er hat über die Krankheiten der Greise, der Lungen, der Leber, der Nieren, über Gicht und Rheumatismus u. s. w. geschrieben, sich um die Einführung der Thermometrie in Frankreich hervorragende Verdienste erworben; seine nicht-neurologischen Schriften füllen in den von Bourneville herausgegebenen, bis jetzt erschienenen 9 Bänden seiner „Oeuvres complètes" nicht weniger als 4 Bände! —) und an dieser Stelle nur seine uns zunächst interessirenden neuropathologischen Arbeiten be-

rücksichtigen, so sehen wir uns einer geradezu überwältigenden Fülle derselben gegenüber.

Wir haben versucht, aus seinen Schriften die Nervenkrankheiten zusammenzustellen, mit welchen er sich besonders beschäftigt, über welche er geschrieben oder Vorträge gehalten hat — es stellte sich dabei heraus, dass es fast keine Nervenkrankheit giebt, über welche wir nicht grössere oder kleinere Arbeiten von ihm besitzen, fast keine, deren Kenntniss er nicht durch seine Arbeit oder auch nur gelegentliche Bemerkungen gefördert und mit seinen Gedanken befruchtet hätte; und wie viele ganz hervorragende und grundlegende Forschungen über die wichtigsten Krankheitsformen besitzen wir von ihm!

In dem ersten Jahrzehnt seiner Thätigkeit in der Salpêtrière waren es besonders die bei Greisen häufiger vorkommenden und dann manche unheilbare Nervenleiden der Frauen, welche Gegenstand seiner Studien wurden; daher die bahnbrechenden Arbeiten über Hirnblutung und Hirnerweichung, die Entdeckung und Würdigung der miliaren Aneurysmen der Hirnarterien (mit Bouchard), die mustergültige Darstellung der Paralysis agitans und ihre Unterscheidung von der multiplen Sklerose, deren Symptomatologie und pathologische Anatomie Charcot schon in fast erschöpfender Weise gab; daher die genauere Feststellung und Erweiterung der Symptomatalogie und pathologischen Anatomie der Tabes (Arthropathies des ataxiques und vieles Andere), die Beschäftigung mit den verschiedenen Sklerosen des Rückenmarks, mit den trophischen Störungen infolge von Erkrankungen des Nervensystems, mit der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w.

Im zweiten Jahrzehnt wurden alle diese Studien fortgesetzt und erweitert, besonders erfuhren die Rückenmarkskrankheiten durch weitere Arbeiten über Tabes, die secundären Degenerationen, die Seitenstrangsklerose (Tabes dorsal spasmodique), die Compressionsmyelitis, die Paraplégies urinaires, durch die Entdeckung und genauere Erforschung der amyotrophischen Lateralsklerose, durch die Aufdeckung der pathologischen Anatomie der verschiedenen Poliomyelitisformen und der spinalen Amyotrophien reichliche Förderung;

geradezu hervorragend waren in dieser Zeit die Vorlesungen über die Localisation bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten; speciell am Gehirn wurde die Frage der motorischen Rindenlocalisation in Angriff genommen und zum ersten Mal auf die allein zuverlässige klinische Basis gestellt; die posthemiplegische Hemichorea und Athetose wurden bearbeitet; speciell aber — vielleicht veranlasst durch den Zufall, dass ihm im Jahre 1870 die Abtheilung der nicht-geisteskranken Epileptiker und Hysterischen überwiesen wurde — wandte Charcot sein Interesse den functionellen Neurosen, vor Allem der Hysterie, zu, und es lebt in der Erinnerung Vieler, besonders jener Aerzte, welche 1878 gelegentlich der Pariser Ausstellung den von Charcot mit grösster Liebenswürdigkeit vor einem auserlesenen Publikum fremder Collegen mehrmals in der Woche gehaltenen Demonstrationen beiwohnten, dass in jener Zeit von ihm die Symptomatologie der Hysterie auf neue Grundlagen gestellt und in einer früher nicht gekannten Weise präcisirt wurde, so dass er diese räthselhafte Krankheit in den Augen vieler Aerzte erst wieder rehabilitirt hat: das Studium der hysterischen Anästhesien und Hemianästhesien, der grossen hystero-epileptischen Anfälle, der Ovarie und anderer hysterogener Zonen, der hysterischen Anurie, der Contracturen, des Mutismus, der metalloskopischen und metallotherapeutischen Phänomene Burq's, des Transfert, der Magnetwirkungen u. dgl. fällt in jene Epoche; auch der Beginn der Studien über Hypnotismus gehört dieser Zeit an, ebenso wie auch noch andere Neurosen, Chorea, Hemichorea, Migraine ophthalmique, Menière'sche Krankheit, verschiedene psychische Störungen und manche andere gelegentlich bearbeitet wurden.

Auch im letzten Decennium seines Wirkens blieb Charcot dieser Hinneigung zu den functionellen Neurosen, speciell der Hysterie, treu, und es ist bekannt, wie er gerade in den letzten Jahren sich in eingehendster Weise mit dieser Erkrankung, der „grossen Neurose", beschäftigte, wie er ihre Symptomatologie ausbaute, die „Stigmata hysterica" immer genauer präcisirte und vermehrte, die Hysterie bei Männern und ihre überraschend grosse Häufigkeit bei denselben studirte, die traumatische Hysterie in ihrer grossen Frequenz er-

kannte und dieselbe siegreich gegen die einseitige Aufstellung der „traumatischen Neurose" vertheidigte, wie er endlich durch die glänzende Verwerthung der hypnotischen Suggestion dem Räthsel der Entstehung der hysterischen Symptome näher getreten ist und dadurch unsere Einsicht in das Wesen der Hysterie einen guten Schritt vorwärts gebracht hat. Auch durch historische Forschungen in den künstlerischen Darstellungen früherer Epochen (Bilder von Besessenen, Dämonomanischen, Hexen u. s. w.) hat er die Existenz der Hysterie in den gleichen Formen wie in der Jetztzeit nachzuweisen vermocht. — Dass ihn bei diesen Forschungen die grosse Häufigkeit der Hysterie in dem nervös angelegten französischen und Pariser Volke, die besondere Schwere der dort zu beobachtenden Formen der Hysterie, das ganz überraschend häufige Vorkommen derselben auch bei Männern der niederen Klassen unterstützte, ist begreiflich.

Auch die Beschäftigung mit der Hypnose, mit der Suggestion und Autosuggestion wurde — z. Th. im Widerstreit mit der Schule von Nancy — fortgesetzt, und eine der letzten Arbeiten aus Charcot's Feder ist eine anziehend geschriebene kleine Studie: „La foi qui guérit" („Der Glaube, der heilt").

Daneben wurden jedoch andere Studien nicht vernachlässigt: ein Blick in die von seinen Eleven herausgegebenen Vorlesungen Charcot's, wie in die Arbeiten seiner Schüler lehrt, wie vielseitig seine Beschäftigungen und Anregungen auch noch im letzten Decennium gewesen sind; da finden sich Arbeiten über Psychosen, über perverse Sexualempfindung, forensische Gutachten, Arbeiten über Hirnsyphilis, Aphasie, Wortblindheit, über alle Formen der progressiven Muskelatrophie, über die articulären Muskelatrophien, über Syringomyelie und die Morvan'sche Krankheit, über hereditäre Ataxie und multiple Sklerose, über die Basedow'sche Krankheit, die verschiedenen Formen des Tremor, über Plexuslähmungen, über die verschiedenen Arten der Neuritis u. s. f., welche eine Fülle anregenden Details und interessanter Bemerkungen enthalten; vielfach sind auch diese Dinge in nähere Beziehung zu den Forschungen über Hysterie gebracht.

An all diesen Arbeiten haben Charcot's Schüler den leben-

digsten Antheil genommen; er verstand es, sie anzuregen, und besass jene wissenschaftliche Generosität, die eine wesentliche Vorbedingung für die Gründung einer „Schule" ist; er vertheilte die Themata der wissenschaftlichen Arbeiten mit grosser Liberalität an seine Schüler, entwarf die Pläne der Arbeit, gab Notizen und literarische Hülfsmittel; er hat viele seiner Arbeiten mit den Schülern gemeinschaftlich publicirt, er war und blieb der Freund seiner jugendlichen Mitarbeiter, die mit Begeisterung an ihm hingen. So war er umgeben von einer grossen Schaar von Hülfskräften, die ihm von allen Seiten das Material für seine Geistesarbeit herbeitrugen und ihm dieselbe wesentlich erleichterten, aber gerade dadurch auch den Umfang und die Vielseitigkeit derselben erst ermöglichten.

So erwuchs die „Schule der Salpêtrière", aus der bereits eine ganze Reihe tüchtiger junger Forscher hervorgegangen ist, von welchen manche längst in selbständigen hervorragenden Stellungen sich befinden.

Und diese Schule wird das Lebenswerk Charcot's fortsetzen, wenn auch der Verlust ihres grossen Meisters für sie ein schwer zu überwindender Schlag ist.

Die unzähligen Arbeiten Charcot's sind über eine ganze Anzahl von Publicationsorganen zerstreut, zum grossen Theil selbständig erschienen.

Seine frühesten Arbeiten finden sich in den Mittheilungen der Soc. de Biologie und in der Gaz. hebdomad., seine ersten „Leçons" an der Salpêtrière in der Gaz. des hôpit. (1868). — Im Jahre 1869 gründete er mit Vulpian und Brown-Séquard zusammen die „Archives de Physiologie", deren erste Jahrgänge wichtige Arbeiten von ihm selbst und seinen Schülern enthalten. Auch weiterhin hat er die Gründung neuer Zeitschriften gefördert oder geleitet: so 1873 den Progrès médical, 1877 die Iconographie de la Salpêtrière, ebenfalls 1877 die Revue mensuelle de méd. et de Chirurg., dann 1880 die Archives de Neurologie, welche das Hauptorgan seiner Schule geworden sind; endlich 1889 die Archives de Médec. expériment. et d'anatomie pathologique. — Alle diese Organe enthalten mehr oder

weniger zahlreiche Arbeiten Charcot's. Aber auch in der Gaz. hebdomad., in der Semaine médic., im Bulletin médical, in der Tribune médic. sind kleinere Aufsätze von ihm noch in den letzten Jahren erschienen.

Seine wichtigsten Arbeiten aber finden sich zusammengestellt in seinen „Leçons sur les maladies du système nerveux", von welchen der erste Band 1872, der zweite 1877, der dritte 1887 erschien; dazwischen kam 1876 ein Band „Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière". In allen diesen Bänden sind in glänzender Weise, in fesselnder, klarster Darstellung die verschiedensten Probleme behandelt; sie bilden einen werthvollen Bestand in der Bibliothek jedes Neurologen. — Im Anschluss daran erschienen dann noch die „Leçons du mardi (1887—1889)" in zwei Bänden, in welchen wir den grossen Arzt und Forscher direct bei der Arbeit sehen, und endlich ein Band „Clinique des maladies du système nerveux" (1889—91), Vorlesungen, welche Guinon jüngst im Auftrage Charcot's herausgegeben hat.

Bourneville hat es unternommen, die „Oeuvres complètes" (von Charcot und seiner Schule) herauszugeben; 9 Bände sind bereits erschienen; es sollen im Ganzen ca. 15 Bände werden.

Wenn man alles dies überblickt, muss man staunen über die Arbeitsfreude, die Vielseitigkeit, die Schaffenskraft dieses genialen Mannes! Das Geheimniss seines grossen Erfolges wird vielleicht darin zu suchen sein, dass er mit dem Talent und dem scharfen Geiste des Gelehrten und Forschers eine Künstlernatur in sich vereinigte. Wenn es auch heute noch richtig ist, dass ein grosser Arzt, ein grosser Kliniker zu sein, eine Kunst ist, die nicht gelehrt werden kann, die ein angeborenes Talent voraussetzt; wenn das Wirken des grossen Arztes mit dem künstlerischen Schaffen vielfach und mit Recht verglichen worden ist, so wird der den grössten Erfolg haben, der mit intensiver Neigung zum ärztlichen Beruf und mit klarem, folgerichtigem Denken zugleich die künstlerische Fähigkeit scharfer Beobachtung, raschen, fast intuitiven Erfassens des Wesentlichen, des Charakteristischen der Beobachtungsobjecte verbindet.

Und das war bei Charcot der Fall! Er war ein hervorragender Beobachter, der schnell und sicher aus der Fülle der Erscheinungen heraus das Wichtigste, das Maassgebende erkannte; so gelang es ihm, die Typen der Erkrankungsformen festzustellen, das Gesetzmässige und immer Wiederkehrende von dem Nebensächlichen und Zufälligen zu trennen und damit Klarheit in dem anscheinenden Wirrsal der Erscheinungen zu schaffen. So kam er zu der Entdeckung neuer, zu der schärferen Charakterisirung längst bekannter, zu der wundervoll klaren, geradezu künstlerisch-plastischen Darstellung der von ihm geschilderten Krankheitsbilder. Dabei war er kritisch und objectiv, und seine Schüler wissen zu erzählen, wie lange er die neuen Eindrücke prüfte und controlirte, ehe er die Resultate bekannt gab.

Ebenso hoch wie seine Beobachtungsgabe standen aber auch die Schärfe und Folgerichtigkeit seines Denkens und der Reichthum seiner Gedanken und Ideen; er wusste jedem Gegenstand neue Seiten abzugewinnen, überall neue Beziehungen zu eröffnen, anregende Associationen herbeizurufen.

Unübertroffen war er als Darsteller in Rede und Schrift; wenn man als die Signatur des „guten französischen Klinikers" aufgestellt hat, dass er eine besondere Eleganz und Klarheit der Darstellung besitze, die den Leser und Hörer sofort gefangen nehmen — so war Charcot ein hervorragender Typus dieses Klinikers; seine „Vorträge" zu lesen, ist stets ein Genuss, auch wenn man ihm nicht in alle Consequenzen folgt; und diejenigen, welche das Glück gehabt haben, ihn in seinen Freitagsvorlesungen zu hören, rühmen die Eleganz und Klarheit seines mündlichen Vortrags, der vielleicht manchmal an das Theatralische streifte. Dass ein solcher klinischer Vortrag nur ein mal in der Woche stattfand, konnte der Schönheit und Durcharbeitung desselben nur zu Gute kommen.

Wie anregend endlich Charcot als Lehrer gewesen ist, wie förderlich er für die sich um ihn schaarenden jüngeren Arbeiter war, wie er es verstand, „Schule zu machen", haben wir schon oben gesehen.

Wo so viel Licht ist, da fehlt es auch nicht an Schatten; aber man muss ihn fast suchen bei Charcot; auch jener liegt wohl in

seiner künstlerischen Natur begründet: vielleicht war er manchmal zu optimistisch in seiner Auffassung, allzu kühn in dem Aufbau seiner Gedanken — und doch hat er verhältnissmässig sehr wenig zurückzunehmen oder zu modificiren gehabt! — In den letzten Jahren scheint die etwas einseitige Beschäftigung mit der Hysterie, wie das ja öfter vorkommt, ihn verführt zu haben, dies Leiden fast überall zu sehen und ihm Vieles anzugliedern, was einer strengeren Kritik nicht Stand halten wird; ebenso scheint es uns, dass er auf die Betonung der Heredität in der Aetiologie vieler Nervenkrankheiten, auf die famille névropathologique, die famille arthritique etc. ein viel zu grosses Gewicht gelegt hat und dadurch manchmal über das Ziel hinausgeschossen und andere wichtigere Beziehungen verkannt hat.

Doch das sind nebensächliche Dinge; ihnen gegenüber bleiben so viele, so gewaltige Resultate von Charcot's Forschungen, dass sein Name in der Geschichte der Medicin niemals vergessen sein wird.

Auch als Arzt war Charcot hervorragend; vielfach hat er sich auch wissenschaftlich mit therapeutischen Problemen beschäftigt, und in manche Arbeiten von ihm sind wichtige therapeutische Winke eingeflochten (z. B. gelegentlich der langsamen Compression des Rückenmarks, bei der Hirnsyphilis, der Menière'schen Krankheit, der Tabes, der Epilepsie u. dgl. m.); seine Grundzüge der Behandlung der Hysterie werden für alle Zeiten maassgebend sein. — Als Arzt und Consiliarius besass er geradezu einen Weltruf, und Hülfesuchende aus allen Erdtheilen drängten sich um ihn; seine praktische Thätigkeit muss eine ganz enorme, oft geradezu erdrückende gewesen sein; seine glänzende Diagnostik, seine ins Detail gehende Therapie, sein einnehmendes und liebenswürdiges Wesen, seine menschenfreundliche Gesinnung haben ihm diesen grossen Ruf erworben und gesichert.

Als Collegen haben ihn besonders viele Ausländer kennen gelernt, welche nach der Salpêtrière pilgerten, um einen mehr oder weniger tiefen Einblick in die Werkstätte dieses hervorragenden Geistes zu gewinnen. Er war stets liebenswürdig und gefällig, und unzähligen fremden Aerzten werden seine Demonstrationen vom Jahre

1878 in unvergesslicher Erinnerung sein. — Mit stolzer Freude pflegte er hervorragende Fachgenossen in den Räumen seines Instituts, in den Krankensälen und Laboratorien herumzuführen, die zwar nicht durch Eleganz und Zweckmässigkeit glänzten, aber des Interessanten eine reiche Fülle enthielten. — Durch und durch Franzose, war er doch auch gegen die deutschen Collegen stets von der gleichen Liebenswürdigkeit, und er verstand es, trotz eines leisen chauvinistischen Anhauchs, der auch ihm nicht fehlte, die einst vielgerühmte französische Höflichkeit auch im Verkehr mit Deutschen aufrecht zu erhalten.

Was Charcot als Mensch gewesen ist, kann hier nicht eingehend besprochen werden; es sei nur darauf hingewiesen, dass sein Leben in der Familie, mit der gleichgestimmten und geistesverwandten Gattin und den talentvollen Kindern, dass seine Humanität, seine Fürsorge für die Untergebenen, z. B. für die Krankenpflegerinnen in der Salpêtrière, sein Mitgefühl für die Leidenden, seine grosse Mildthätigkeit gegen die Kranken, die Unheilbaren, die Entlassenen — laut gerühmt werden; und ebenso kann auch eine weitere, bemerkenswerthe Seite seiner Natur, die künstlerische, hier nur gestreift werden: er besass ein hervorragendes malerisches Talent und übte dasselbe auch in mannigfaltiger Weise, zu seinem Vergnügen auf Reisen, zur Ausschmückung seines Hauses; aber auch zur Förderung der Wissenschaft vertiefte er sich in künstlerische und kunsthistorische Studien und soll ein ganz hervorragender Kunstkenner gewesen sein. Nicht minder besass er eine grosse Begabung für Musik und eine ausgesprochene Vorliebe für unsere deutschen Musikheroen Gluck, Beethoven, Weber. — Dass er auch philosophischen Studien und Betrachtungen nicht abgeneigt war, geht aus vielen seiner Schriften hervor.

In der That — ein vielseitiger, vielumfassender Geist!

Dass ein solcher Mann auch seine Neider und Feinde hatte, ist selbstverständlich; dass sie ihn zu verkleinern, seine Verdienste zu schmälern versuchten, ihn verleumdeten — das musste auch Charcot erfahren; ihre Aeusserungen müssen über diesem frischen Grabe verstummen!

Wir aber sind tiefbewegt von der schmerzlichen Empfindung, dass einer der hervorragendsten Forscher und Aerzte unserer Zeit dahingeschieden ist, der — bahnbrechend auf dem Gebiete der Neurologie — lange Jahre an der Spitze derselben gestanden hat, bewundernswerth durch die Schärfe seiner Beobachtung, die Klarheit seines Denkens, die Fülle seiner Arbeitskraft und die Schönheit seiner Darstellung.

Ein dankbares und unvergängliches Andenken in den Kreisen der Neuropathologen ist ihm gesichert!

Heidelberg, October 1893.

W. Erb.

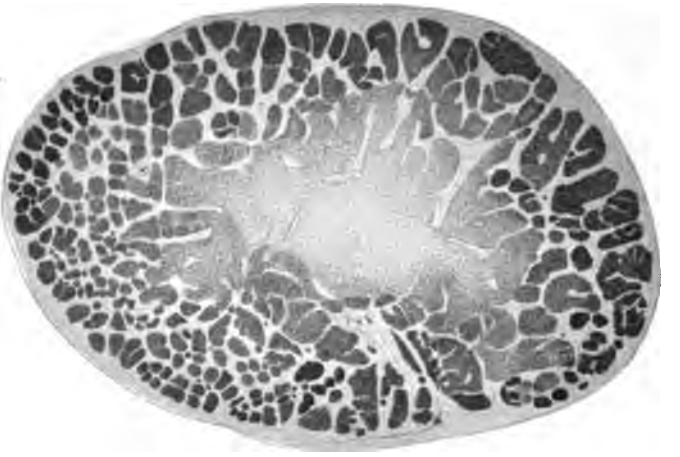
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Dehio, symmetr. Gangrän.

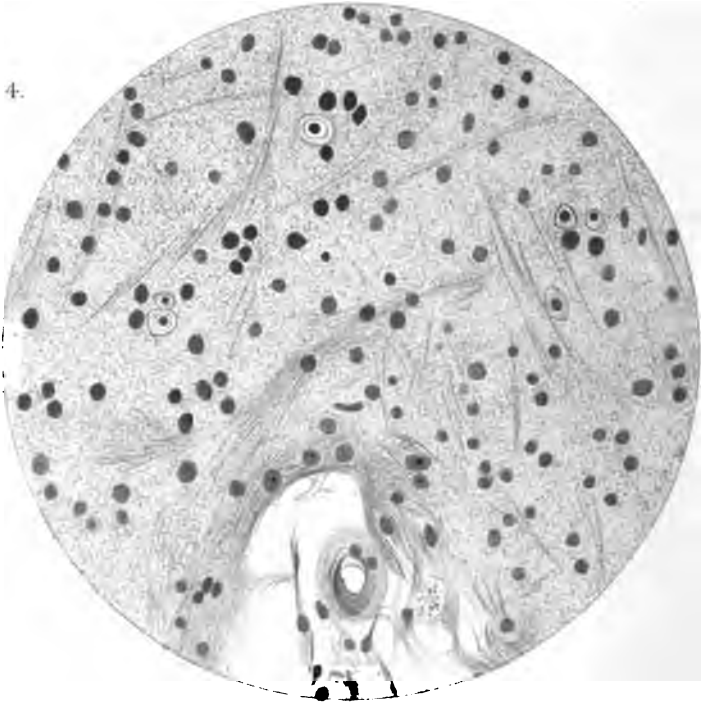
Lichtdruck von Sinsel & Co., Leipzig-Plagwitz.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

1.



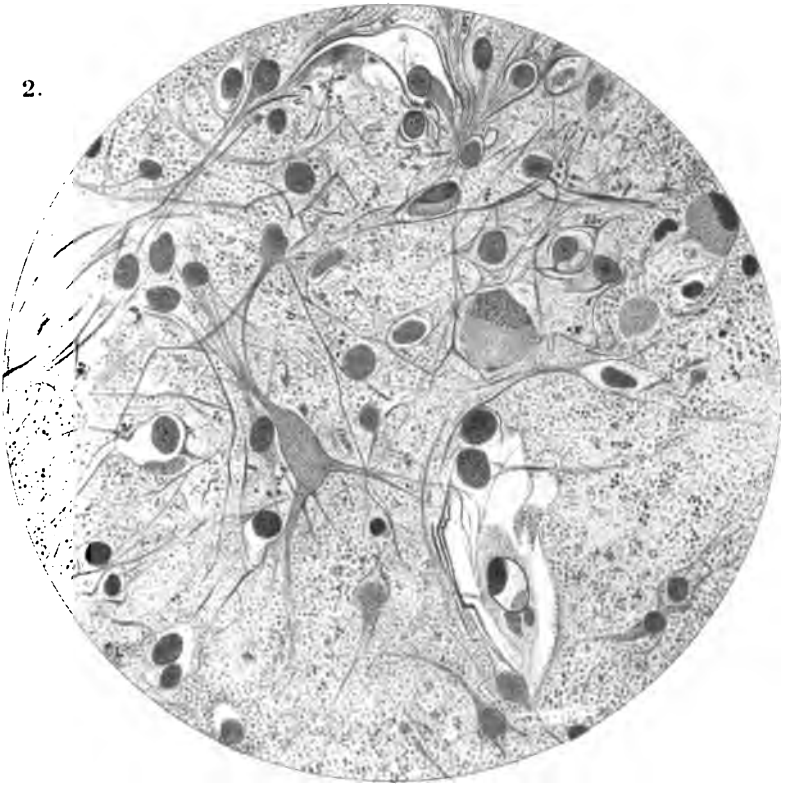
4.



Fuchs, multiple Neuritis.

Verlag von F.C.W.

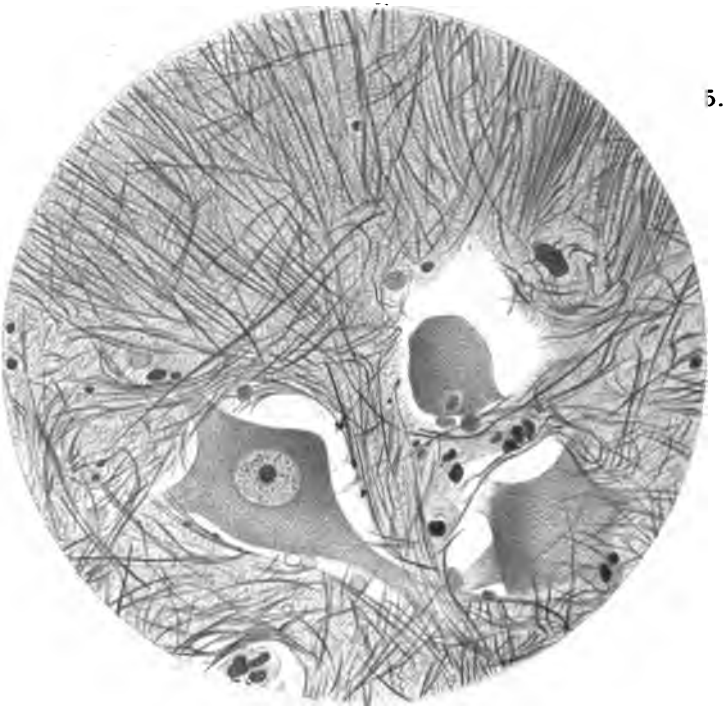
2.



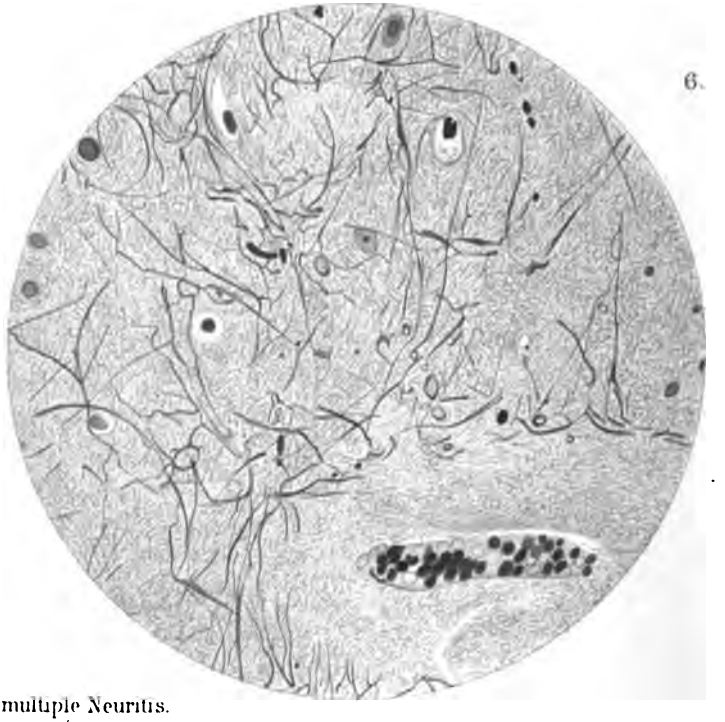
3.

Lith Anst v Werner & Winter, Frankfurt a. M.

Vogel in Leipzig.



5.

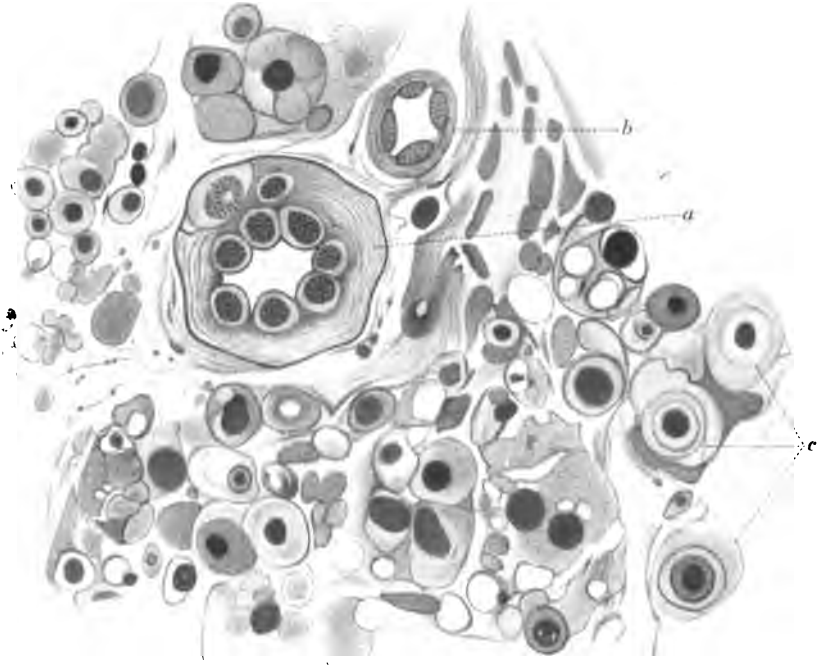


6.

Fuchs, multiple Neuritis.

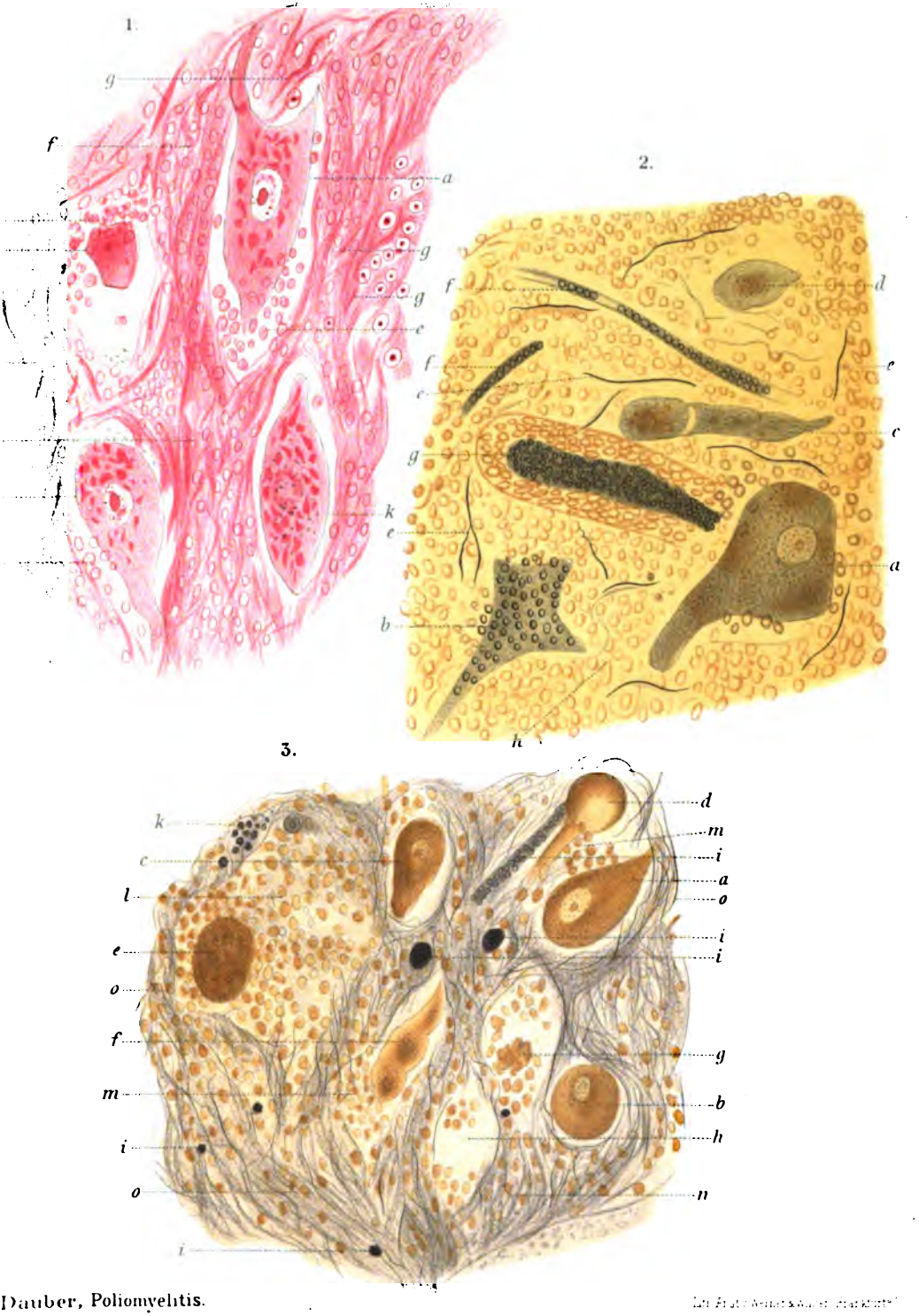
Verlag von F.C.W.Vo

7.



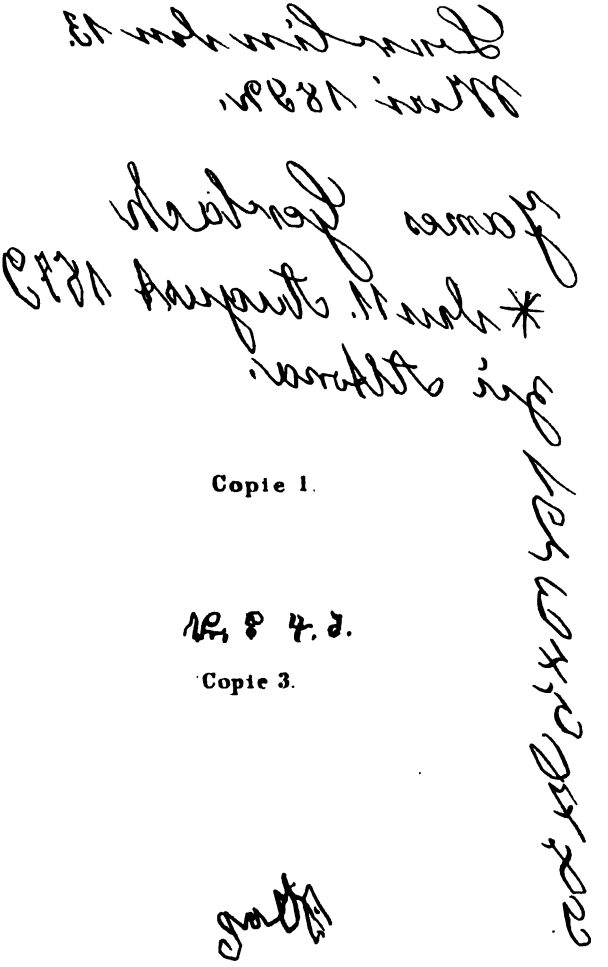
Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a. M.

gel. in Leipzig.



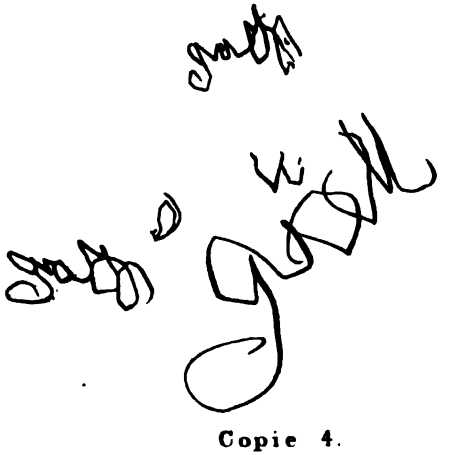
Dauber, Poliomyelitis.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

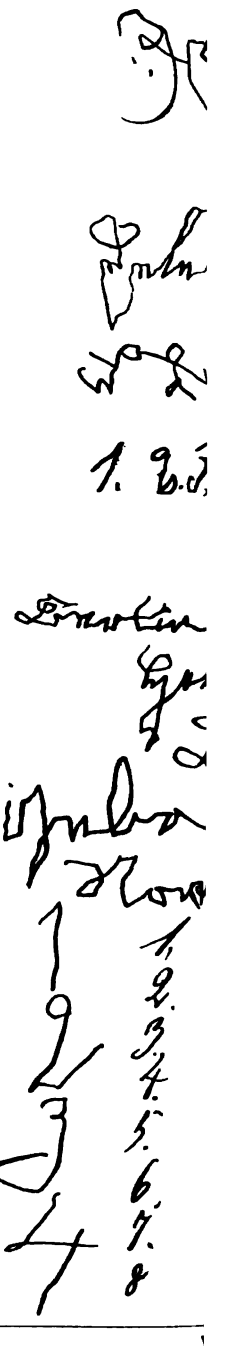


Copie 1.

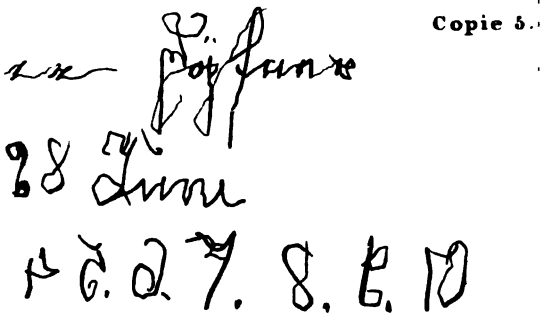
Copie 3.



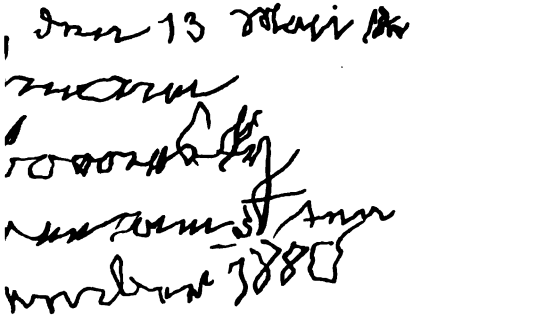
Copie 4.



Copie 5.



Copie 2.



Copie 6.

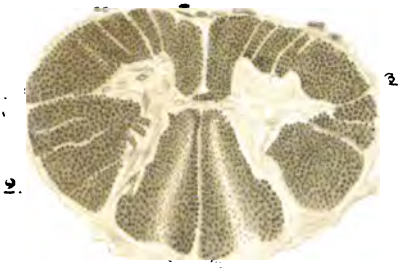
Copie 8.

erlag v. F. C. W. Vogel, Leipzig.

I

T

Dinkler. Fig. 1–11. Hochhaus. Fig. 12–17.


2.
2.

5.

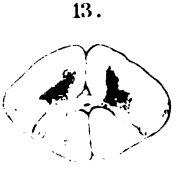
9.
b
a
a

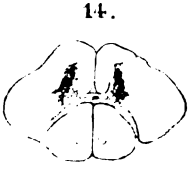
6.
c
b
a

a
11.
c
c
b

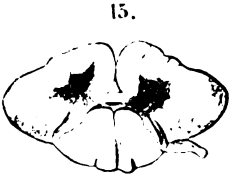
17.
a
b
c

12.


13.


14.

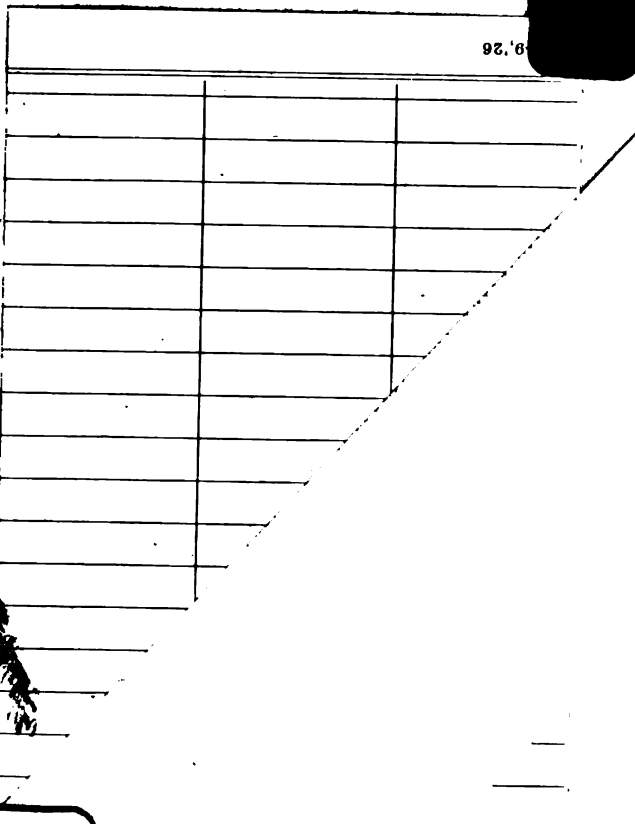
16.


15.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.



9713

I
T1